

# ЗАБАЙКАЛЬСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

4  
2014

Ежеквартальный научно-практический журнал

## УЧРЕДИТЕЛИ:

ГБОУ ВПО Читинская государственная медицинская академия  
Министерство здравоохранения Забайкальского края  
Забайкальская ассоциация врачей  
Министерство здравоохранения Республики Бурятия  
Медицинский центр "Бриг"  
Региональная дирекция медицинского обеспечения на Забайкальской железной дороге

## АДРЕС РЕДАКЦИИ:

672090, Чита,  
ул. Горького, 39-а  
Редакционно-издательский центр ЧГМА  
Телефон (3022) 32-00-85  
Факс (3022) 32-30-58  
E-mail: [pochta@chitgma.ru](mailto:pochta@chitgma.ru)

Технический редактор Ю.Г. Чернова  
Корректор И.Б. Девикова

Подписано в печать 12.12.2014 г.  
Формат 60x88 1/8  
Уч.-изд. л. - 7,8  
Заказ 139/2014  
Тираж 200

Редакционно-издательский центр  
ЧГМА  
ИД № 03077 от 23.10.2000.

## Редакционный совет:

М.Н. Лазуткин  
В.В. Кожевников  
Р.Р. Биктогиров  
Б.И. Кузник  
В.И. Полынцев

## Редакционная коллегия:

Главный редактор А.В. Говорин  
Заместители гл. редактора: Н.В. Ларёва,  
В.В. Горбунов

Т.Е. Белокриницкая	И.С. Пинелис
Н.И. Богомолов	В.Ю. Погребняков
Ю.А. Витковский	Т.Д. Примак
И.Н. Гаймоленко	В.П. Смекалов
Н.В. Говорин	Н.Н. Цыбиков
С.Л. Лобанов	Н.Ф. Шильникова
Ю.В. Пархоменко	Ю.А. Ширшов

Отв. секретарь А.Г. Сумбаев

## СОДЕРЖАНИЕ

### ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Страмбовская Н.Н.

ЧАСТОТА АЛЛЕЛЕЙ И ГЕНОТИПОВ ПОЛИМОРФНЫХ ВАРИАНТОВ ГЕНОВ-КАНДИДАТОВ ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНОЙ ПАТОЛОГИИ В РАЗЛИЧНЫХ ЭТНИЧЕСКИХ ГРУППАХ НАСЕЛЕНИЯ ЗАБАЙКАЛЬЯ.....	4
--	---

### В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ

Баранова Т.И., Максимова О.Г.

ОСОБЕННОСТИ ГЕМОГРАММЫ У ДЕТЕЙ. ОЦЕНКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ "КРАСНОЙ КРОВИ" .....	8
---	---

Потапова Н.Л.

КЛИНИКО-ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ ПЕРВИЧНЫХ ИММУНОДЕФИЦИТНЫХ СОСТОЯНИЙ У ДЕТЕЙ.....	13
---	----

Малов В.И., Устинова Е.Е., Батурина Е.Г., Кибалина Л.В., Сорокина Л.А.

БЫСТРОПРОГРЕССИРУЮЩИЙ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ, АССОЦИИРОВАННЫЙ С АНСА-ВАСКУЛИТОМ.....	16
--	----

### СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ

Муртузалиева С.В., Маккавеев Е.П., Маев С.А., Кузнецова И.А.

ПСЕВДОМЕМБРАНОЗНЫЙ КОЛИТ КАК ЯТРОГЕННАЯ ПАТОЛОГИЯ.....	21
--	----

Щаднева С.И., Белозерцева Л.В., Сергеева Л.А., Горбунов В.В.

СЛУЧАЙ ДИАГНОСТИКИ СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКИ У МУЖЧИНЫ.....	24
--	----

### КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

Кошмелев А.А., Иванов П.А., Дударев В.А., Сахаров Д.А., Минашкин Р.Е.

ЭМБОЛИЗАЦИЯ ПРОСТАТИЧЕСКИХ АРТЕРИЙ В ТЕРАПИИ ДОБРОКАЧЕСТВЕННОЙ ГИПЕРПЛАЗИИ ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ.....	28
--	----

### ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

Шелудько Л.П.

МЕДИЦИНСКАЯ ЭКСПЕРТИЗА ПРИ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА. Часть 4. Последствия хирургического лечения ИБС.....	29
--	----

### Материалы межрегиональной научно-практической конференции

с международным участием "Актуальные вопросы травматологии, ортопедии и восстановительной медицины".....	36
---	----

### К 70-ЛЕТИЮ ВЕЛИКОЙ ПОБЕДЫ

Ивашин Н.Ф.....	77
-----------------	----

### ИНФОРМАЦИЯ

Саклаков А.В.

ЮБИЛЕЙНЫЙ БАКУЛЕВСКИЙ СЪЕЗД.....	79
----------------------------------	----

Лобанов С.Л. ЗАСЕДАНИЕ ЗАБАЙКАЛЬСКОГО КРАЕВОГО ОБЩЕСТВА ХИРУРГОВ.....	80
Каюкова Т.В. РАСПИРЕННОЕ СОВМЕСТНОЕ ЗАСЕДАНИЕ ОБЩЕСТВА ОНКОЛОГОВ ЗАБАЙКАЛЬСКОГО КРАЯ С ОБЩЕСТВОМ ХИРУРГОВ, ОБЩЕСТВОМ ЭНДОКРИНОЛОГОВ ЗАБАЙКАЛЬСКОГО КРАЯ.....	81
<b>ЮБИЛЕЙ</b>	
Четвертакова Е.П.....	83
Авдеева Л.Б.....	85
<b>ИНФОРМАЦИОННОЕ ПИСЬМО.....</b>	<b>87</b>

## ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

УДК 575.174.015.3(571.54/55)

Страмбовская Н.Н.

### ЧАСТОТА АЛЛЕЛЕЙ И ГЕНОТИПОВ ПОЛИМОРФНЫХ ВАРИАНТОВ ГЕНОВ-КАНДИДАТОВ ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНОЙ ПАТОЛОГИИ В РАЗЛИЧНЫХ ЭТНИЧЕСКИХ ГРУППАХ НАСЕЛЕНИЯ ЗАБАЙКАЛЬЯ

ГБОУ ВПО "Читинская государственная медицинская академия" МЗ РФ (ректор - заслуженный врач РФ, д.м.н., профессор А.В. Говорин)

**Введение.** Анализ геномного разнообразия на основе полиморфных ДНК-маркеров является важнейшим инструментом для описания генетических особенностей народов, в том числе и в предрасположенности к различным мультифакториальным заболеваниям. [8]. Известно, что основными факторами, участвующими в развитии и прогрессировании сосудистой патологии являются липидный дисбаланс, артериальная гипертензия и нарушения в системе гемостаза, в частности активация его сосудисто-тромбоцитарного звена. И в связи с этим в настоящее время основное внимание сосредоточено на изучении генетических детерминант, которые оперируют в физиологических системах, ответственных за ту или иную функцию. В частности, за поддержание кровяного давления, прежде всего ответственна ренин-ангиотензин-альдостероновая система, в рамках которой описаны уже десятки SNP [ 2,10].

Ряд эпидемиологических исследований на территории Бурятии и Забайкальского края показали этнические особенности в распространении многих заболеваний с наследственной предрасположенностью, в том числе и сердечно-сосудистых [1,3]. Однако эпидемиологические данные о частоте аллелей и генотипов полиморфных вариантов генов основных белков ренин-ангиотензин-альдостероновой системы в различных этнических субпопуляциях на Забайкальских территориях весьма скудные.

**Цель.** Изучить частоту аллелей и генотипов генетического полиморфизма, ассоциированного с дисфункцией ангиотензин-альдостеронового каскада (С521Т и Т704С гена AGT, А1166С AGTR1 и Ins/Del(287п.н.) ACE) среди здоровых различных этнических групп открытой популяции Забайкальского края.

**Материалы и методы.** В группу наблюдения вошли резиденты Забайкальского края различных этнических субпопуляций (русские (n=168), буряты(n=126)), в возрасте 41,6±11,7 лет. Данные об этнической принадлежности получали путем опроса, включающего указание на национальность предков до третьего поколения.

Определение полиморфизма проводилось методом ПЦР с детекцией продукта амплификации в агарозном геле (PCR-Ef) либо в режиме реального времени (PCR-Rt) (амплификаторы "МАХУGENE", Германия; "ДТ-96", Россия) на геномной ДНК лейкоцитов периферической крови, выделенной с помощью набора реагентов "ДНК-экспресс кровь", (ООО НПФ "Литех", Москва) и использованием комплектов реактивов "КардиоГенетика Гипертензия" (ЗАО "НПФ ДНК-Технология", Москва), а также отдельных SNP-наборов (ACE-Ins/Del) (ООО НПФ "Литех", Москва).

Для оценки соответствия равновесию Харди-Вайнберга и для сравнения частот генотипов и аллелей в двух субпопуляциях использовали критерий  $\chi^2$ . Значения уровня  $p < 0,05$  рассматривались как статистически значимые. Статистическая обработка данных проводилась с использованием on-line-калькулятора ([http://gen-exp.ru/calculator\\_or.php](http://gen-exp.ru/calculator_or.php)).

**Результаты и обсуждение.** В ходе работы обнаружены все искомые полиморфные варианты в гомо- и гетерозиготном состоянии. Для большинства полиморфизмов распределение генотипов соответствовало равновесию Харди-Вайнберга (табл.1). Отклонение было показано в русской этнической группе для вариантов AGTR1-1166A>C, преимущественно за счет недостатка наблюдаемой гетерозиготности.

Генетические особенности индивида в значительной степени определяются его принадлежностью к определенному географическому региону, этносу, популяции [8]. Бурятская группа с позиции этногенетики сегодня изучается довольно широко. У населения, проживающего на территории Республики Бурятия (бурят, русских), найдены территориальные и этнические особенности в частоте носительства генотипов и аллелей полиморфных вариантов генов, показавших ассоциации с такими многофакторными заболеваниями как артериальная гипертензия, преэклампсия, хроническая обструктивная болезнь легких, сахарный диабет и т.д. [1,3]. Нами ранее проводились параллели между носительством протромботических мутаций

Таблица 1

Тест Харди-Вайнберга для изучаемого генетического полиморфизма у резидентов Забайкальской популяции в этническом аспекте, n=294

полиморфизм	генотипы	Частота генотипа, P					
		Рус. n=168	HWE	$\chi^2$ -тест, p	Бур. n=116	HWE	$\chi^2$ -тест, p
AGT Thr174Met	-521CC	0,78	0,783	0,02, 0,89	0,81	0,801	0,45, 0,5
	-521CT	0,21	0,204		0,17	0,188	
	-521TT	0,01	0,01		0,02	0,011	
AGT Met235Thr	-704TT	0,32	0,348	0,78, 0,38	0,28	0,221	2,94, 0,09
	-704TC	0,54	0,484		0,38	0,498	
	-704CC	0,14	0,168		0,34	0,281	
AGTR1	-1166AA	0,56	0,49	<b>5,23, 0,02</b>	0,81	0,801	0,45, 0,5
	-1166AC	0,28	0,42		0,17	0,188	
	-1166CC	0,16	0,09		0,02	0,011	
ACE Ins/Del 287п.н.	-521CC	0,26	0,23	0,72, 0,39	0,39	0,384	0,05, 0,82
	-521CT	0,44	0,499		0,46	0,471	
	-521TT	0,30	0,27		0,15	0,144	

Примечание: жирным шрифтом помечено несоответствие равновесию Харди-Вайнберга.

среди бурят и русских г. Улан-Удэ и заболеваемостью ишемическим инсультом с описанием особенностей течения ОНМК [9]. Безусловно, исследования подобного характера были навеяны эпидемиологическими данными мозгового инсульта на территории Бурятии, в частности в г. Улан-Удэ, представленные Прушевой С. А. [6] и Клочихиной О. А. [4].

Забайкальский край является довольно разнообразным в этническом отношении регионом, однако основными группами все же являются фенотипические славяне, преимущественно русские и монголоиды, преимущественно буряты. В работе Рябовой Т.И. [7], о эпидемиологии инсульта в популяции Читы, к сожалению, не выделен этнический фактор, однако известно, что ишемический инсульт чаще регистрируется у европеоидов, а геморрагические формы ОНМК - у представителей центрально-азиатского антропологического типа [4,6].

Патогенетически значимые для цереброваскулярной патологии генетические вариации гена ангиотензиногена (AGT) могут существенно влиять на концентрацию фермента в плазме. Наиболее важные, с клинической точки зрения, варианты гена AGT обусловлены точечными нуклеотидными полиморфизмами, приводящими к аминокислотным заменам в 174 и 235 кодонах гена -174T>M и -235M>T соответственно, которые детерминируют повышенный уровень экспрессии ангиотензиногена [10,11]. В исследуемой Забайкальской популяции нами были определены следующие частоты

генотипов полиморфизма AGT-174Thr>Met: Thr/Thr - 79,5%, Thr/Met - 19%, Met/Met - 1,5% и аллелей: 174Thr - 0,89, 174Met - 0,11 (табл. 2). По данным литературы 174Met-аллель распространен среди населения мира с частотой от 0,08 у японцев до 0,18 у европейцев [3]. В этнических субпопуляциях статистически значимых различий в носительстве нами не выявлено, однако 174Thr-аллель несколько чаще встречался среди европеоидов (p=0,9). Подобная тенденция была отмечена в исследованиях на популяции г. Улан-Удэ: частота 174Met среди русских составила 0,138, у бурят - 0,095 (p>0,05) [3]. Частоты генотипов и аллелей полиморфизма AGT-235Met>Thr в изучаемой нами популяции (Met/Met - 30%, Met/Thr - 45,5%, Thr/Thr - 24,5%, 235Met - 0,53, 235Thr - 0,47), соответствовали данным, полученным при различных популяционных исследованиях [11]. При сравнении показателей между изучаемыми подгруппами выявлено частотное преобладание Met/Thr у европеоидов - 54%, по сравнению с монголоидами - 38% (p<0,048) и наоборот более частая регистрация Thr/Thr в бурятской субпопуляции (34% против 14%) (p<0,007) с увеличением частоты 235Thr-аллеля у бурят (0,53 и 0,41 соответственно) (p=0,02) (табл. 2).

Ген AGTR1 кодирует один из четырех основных рецепторов ангиотензина II, расположенных в эндотелии сосудов и опосредующих все основные сердечно-сосудистые эффекты ангиотензина. Среди более чем 50 вариантов гена AGTR1 наибольшее клиническое значение

Частота встречаемости аллелей и генотипов изучаемого полиморфизма генов у резидентов Забайкальской популяции в этническом аспекте, n=294

полиморфизм	аллели	Частота аллеля, P				генотипы	Частота генотипа, %			
		В попул.	Рус. n=168	Бур. n=116	$\chi^2$ -тест, p		В попул.	Рус. n=168	Бур. n=116	$\chi^2$ -тест, p
AGT Thr174Met	-521C	0,89	0,88	0,9	$\chi^2=0,03$ , p=0,9	-521CC -521CT -521TT	79,5	78	81	$\chi^2=1,55$ , p=0,5
	-521T	0,11	0,12	0,1			19	21	17	
AGT Met235Thr	-704T	0,53	0,59	0,47	$\chi^2=5,34$ , p=0,02	-704TT -704TC -704CC	30	32	28	$\chi^2=19,08$ , p=0,001
	-704C	0,47	0,41	0,53			45,5	54	38	
							24,5	14	34	
AGTR1	-1166A	0,8	0,7	0,9	$\chi^2=22,35$ p=0,001	-1166AA -1166AC - 1166CC	70	56	81	$\chi^2=112,8$ , p=0,0001
	-1166C	0,2	0,3	0,1			21	28	17	
ACE Irs/Del 287п.н.	Ins	0,52	0,48	0,62	$\chi^2=7,36$ , p=0,007	-521CC -521CT -521TT	29,5	26	39	$\chi^2=19,4$ , p=0,0006
	Del	0,48	0,52	0,38			45	44	46	
							25,5	30	15	

*Примечание:* жирным шрифтом помечена достоверная вариабельность носительства аллелей и генотипов в группах.

имеет полиморфизм, приводящий к замене в 1166 позиции A>C. Показано, что C-аллель и генотип C/C ассоциированы с повышенным уровнем артериального давления [11]. Вариант AGTR1-1166A>C в популяции Забайкальского края встречался с частотой сравнимой с частотами в других популяциях [11], однако внутри этнических групп отмечалось значительное преобладание C/C-генотипа у лиц европейской субпопуляции (16% против 2%) (p<0,0001), с частотным преимуществом 1166C-аллеля в этой же группе (0,3 против 0,1) (p<0,027).

ACE является одним из ключевых ферментов ренин-ангиотензин-альдостероновой системы человека, задействованной не только в регуляции сосудистого тонуса, но и объема циркулирующей крови и водно-солевого обмена. На генетическом уровне вариабельность содержания фермента в крови связана с наличием варианта D - делеции Alu-последовательности внутри интрона гена ACE. Носители полноразмерного (I/I - инсерционного) генотипа имеют самый низкий уровень фермента, в то время как у людей с D/D генотипом он максимален [1,3,11]. При изучении инсерционно-делеционного ACE-полиморфизма нами в общей популяции получены следующие данные: Ins/Ins - 29,5%, Ins/Del - 45%, Del/Del - 25,5%; Ins - 0,52, Del - 0,48. При сравнении в субпопуляциях статистически значимо различалась лишь частота встречаемости Del/Del-генотипа: среди русских - 30%, среди бурят - 15% (p<0,035) и Del-аллеля (у европейцев - 0,52, у монголоидов 0,38) (p=0,007) (табл. 2). Получен-

ные данные сопоставимы с исследованиями, проведенными в других, близко расположенных азиатских популяциях. Так частота делетированного аллеля в Китае составляет 0,33, в Японии - 0,34, Якутии - 0,34, среди бурят г. Улан-Удэ - 0,3861 [1]. Е. Кузнецов и соавт. (2011) также отметили зависимость распространенности I-аллеля от расы: наибольшая частота (60,9%) регистрируется у монголоидов, наименьшая (39,7%) - у представителей негроидной расы, у европеоидов этот показатель составляет 43,8%.

**Выводы:** При изучении частот генотипов и аллелей полиморфизма генов основных белков ангиотензин-альдостероновой системы в носительстве между этническими группами Забайкальского края выявлены некоторые различия, в частности, среди бурят сравнительно преобладает генотип AGT-235Thr/Thr - 34%, против 14% у русских, однако у последних чаще наблюдаются генотипы AGTR1-1166C/C - 16%, против 2% у монголоидов и ACE-Del/Del: 30% против 15% соответственно. Полученные нами данные представляют интерес с точки зрения популяционно-генетических исследований и участия генетических маркеров в реализации артериальной гипертензии.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Баирова Т.А., Леонтьева И.В., Долгих В.В., Бимбаев А.Б.-Ж. и др. Генетический полиморфизм ангиотензинпревращающего фермента у подростков с эссенциальной гипер-

- тензией // Российский вестник перинатологии и педиатрии. - 2007. - №4. - С.32-40.
2. Гайфуллина Р.Ф., Катина М.Н., Ризванова Ф.Ф., Кравцова О.А. и др. Роль генетического полиморфизма в патогенезе цереброваскулярных заболеваний // Казанский медицинский журнал. 2012. Т.93. №4. - С.663-677.
  3. Еремина Е.Р., Кучер А.Н. Генетические факторы, предрасполагающие к развитию многофакторных заболеваний у представителей двух этнических групп республики Бурятия // Сибирский медицинский журнал. - 2011. №8 - С. 8 - 12.
  4. Ключихина О.А. Эпидемиология инсульта в Улан-Удэ (по данным регистра): автореф. дисс. ... канд. мед. наук. Иркутск, 2004.
  5. Кузнецова Т.Ю., Фирсов А.А. Роль генетической предрасположенности в инсульте // Медицинский альманах . 2013. №1(25). - С.109-110.
  6. Прушенова С.А. Эпидемиология цереброваскулярных заболеваний в Бурятии: автореф. дисс. ... канд. мед. наук. Иркутск, 2001.
  7. Рябова Т.И. Эпидемиология инсульта и его факторов риска в открытой популяции г. Читы : автореф. дисс. ... канд. мед. наук. Иркутск, 2003.
  8. Степанов В.А. Геномы, популяции, болезни: этническая геномика и персонафицированная медицина // Acta Naturae. 2010. Т 2. №4(7). - С.18-34.
  9. Страмбовская Н.Н. Первичные тромбофилии среди жителей г. Улан-Удэ, больных ишемическим нарушением мозгового кровообращения: автореф. дисс. ... канд. мед. наук. Чита, 2007.
  10. Шестаков А.М. Комплексный молекулярно-генетический анализ полиморфизма генов-кандидатов гипертонической болезни в популяции русских жителей центрального Черноземья: автореф. дисс. ... канд. мед. наук. М., 2010.
  11. Информационная система по медицински-значимым полиморфизмам генома человека. - Режим доступа: <http://www.genepassport.ru>. - загл. с экрана (6 сентября 2013).

## **В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ**

**УДК 61:57.086: 616-053.2**

Баранова Т.И., Максимова О.Г.

### **ОСОБЕННОСТИ ГЕМОГРАММЫ У ДЕТЕЙ. ОЦЕНКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ "КРАСНОЙ КРОВИ".**

ГБОУ ВПО "Читинская государственная медицинская академия" МЗ РФ (ректор - заслуженный врач РФ, д.м.н., профессор А.В. Говорин)

Кровь является внутренней средой организма, состоит из жидкой части (плазмы) и клеток крови. На составе крови отражаются все происходящие в организме физиологические и патологические процессы. Изучение различных изменений красной крови имеет диагностическое значение и широко проводится для наблюдения за результатами развития патологического процесса на фоне проводимых лечебных мероприятий. В настоящее время практически повсеместно клинический анализ крови выполняется с помощью автоматических гематологических анализаторов, что повышает точность подсчета, но не отменяет необходимости в данных, полученных вручную с помощью светооптической микроскопии.

Гематологические анализаторы позволяют не только автоматизировать процесс подсчета клеток крови, улучшить качество и точность измерений, но и получить дополнительные, высокоинформативные характеристики клеток крови. Автоматизированный подсчет (оцениваются до 32000 клеток крови) обеспечивает врача стандартизованными показателями, не зависящими от индивидуальной интерпретации исполнителя анализа.

Однако при анализе гемограммы следует учитывать возможные причины ложных результатов. Большинство автоматических счетчиков не определяют молодые формы лейкоцитов, нормобласты и ретикулоциты. Часто происходит завышение числа тромбоцитов при тромбоцитопениях за счет того, что анализатор определяет микроциты и обломки эритроцитов как тромбоциты. Лейкоцитоз, гиперлипидемия могут завышать показатель гемоглобина и эритроцитов [1,2,3]. Изменять гематологические показатели могут такие факторы, как возраст, пол, прием медикаментов, суточные колебания значений показателей и др. На точность и правильность результатов во многом

могут оказать влияние техника взятия крови, используемые при этом инструменты, пробирки, в которые осуществляется забор, хранение и транспортировка исследуемого материала.

Трактовку клинического анализа крови традиционно начинают с оценки показателей, характеризующих состояние эритроидного ростка ("красной крови") [1,4,6].

#### *Параметры эритроцитов:*

RBC (red blood cells) - количество эритроцитов крови ( $\times 10^6/\text{мкл}$ ; в системе СИ эритроциты  $\times 10^{12}/\text{л}$ );

NRBC (nucleated red blood cells) - ядросодержащие эритроциты или нормобласты;

HGB (hemoglobin) - концентрация гемоглобина ( $\text{g/dl}$ ,  $\text{г/дл}$ ; в системе СИ  $\text{г/л}$ );

HCT (hematocrit) - гематокрит, отражает долю объема цельной крови, занимаемую эритроцитами (%);

MCV (mean corpuscular volume) - средний объем эритроцитов ( $\text{fl}$ , фемтолитры -  $\text{фл}$ );

MCH (mean corpuscular hemoglobin) - среднее содержание гемоглобина в эритроците ( $\text{pg}$ ,  $\text{пг}$ );

MCHC (mean corpuscular hemoglobin concentration) - средняя концентрация гемоглобина в эритроците (%; в системе СИ %);

LHD (low hemoglobin density) - процент эритроцитов с пониженным содержанием гемоглобина (%);

RDW (red cell distribution width) - показатель варибельности объема эритроцитов, характеризует степень (%) анизоцитоза.

#### *Параметры ретикулоцитов:*

RET% - относительное количество ретикулоцитов (%; в системе СИ %);

RET # - абсолютное количество ретикулоцитов ( $\times 10^6/\text{мкл}$ );

IRF (immature reticulocytes fraction) - индекс зрелости ретикулоцитов (норма 0,2 - 0,4 ед).

Вначале оценивают уровень гемоглобина и гематокрита, отклонение которых от нормативных значений позволяет констатировать анемию (при их снижении) или полицитемию (при их увеличении). Снижение уровня гемоглобина ниже возрастной нормы, даже без одновременного уменьшения количества эритроцитов, должно рассматриваться в качестве лабораторного критерия анемии.

Повышение уровней гемоглобина и/или гематокрита является лабораторным признаком полицитемии (эритроцитоза). При этом следует помнить о возрастных особенностях верхних интервалов нормы (таб.1,2).



Таблица 1  
Возрастные значения уровня гемоглобина [1]

Возрастная группа	Уровень гемоглобина (г/л)
новорожденные	145-225
1-2 месяца	100-180
3-6 месяцев	95-125
6-12 месяцев	100-140
1-6 лет	105-150
7-12 лет	115-150
13-16 лет	115-155
взрослые	
мужчины	135-160
женщины	120-140

Таблица 2  
Референсные значения гематокрита [1]

Возрастная группа	Гематокрит, %	
	женщины	мужчины
новорожденные	45-67	45-67
1 месяц	31-55	31-55
1-6 месяцев	29-41	29-41
6-24 месяца	32,5-41	27,5-41
3-6 лет	31,0-40,5	31,0-39,5
7-12 лет	32,5-41,5	32,5-41,5
13-16 лет	33,0-48,5	34,5-47,5
17-19 лет	32,0-43,5	35,5-48,5

Таким образом, на первом этапе расшифровки гемограммы, корректный анализ изменений уровней гемоглобина и гематокрита позволяет своевременно диагностировать анемию и полицитемию. При этом, поскольку полицитемия в педиатрической практике встречается редко, ее выявление может стать причиной диагностических трудностей.

В связи с этим целесообразно напомнить, что во всех случаях превышения нормативных значений гемоглобина и/или гематокрита необходимо уточнить генез данного феномена. Среди полицитемий выделяют первичные и вторичные формы. К первичным относят истинную полицитемию (болезнь Вакса), являющуюся миелопролиферативным заболеванием, манифестация которого, как правило, отмечается во взрослом периоде жизни. Значительно шире представлены вторичные (симптоматические) полицитемии, причинами которых являются "синие" пороки сердца, тяжелые поражения лег-

ких, карбоксигемоглобинемия, продолжительное пребывание в условиях высокогорья, стеноз почечных артерий, эксикоз и др.

В тех случаях, когда развивается тяжелая хроническая тканевая гипоксия в результате циркуляторной гипоксемии (при "синих" пороках сердца и др.) либо без нее (гемоглобинопатии с высоким сродством к кислороду), генез полицитемии носит компенсаторный характер. В случаях стеноза почечных артерий полицитемия вызвана повышенной продукцией эритропоэтина, синтез которого значительно возрастает из-за почечной ишемии. Транзиторные полицитемии обусловлены существенным снижением объема жидкости в кровеносном русле при эксикозе (кишечные инфекции и т.д.), адекватная коррекция которого приводит к быстрой нормализации уровней гемоглобина и гематокрита [2,3,5].

На следующем этапе расшифровки гемограммы оценивают количество эритроцитов (таб.3) и их соответствие уровню гемоглобина.

Степень насыщения эритроцитов гемоглобином оценивают при определении цветового показателя и эритроцитарных индексов. Обычно цветовой показатель (ЦП) вычисляют с использованием специальных номограмм. Кроме этого, ЦП может быть подсчитан с помощью эмпирической "формулы тройки":  $ЦП = (Hb \times 3) / \text{первые 3 цифры эритроцитов (без запятой)}$ . Нормативные значения ЦП=0,85-1,05.

Таблица 3  
Референсные значения количества эритроцитов [1]

Возраст	Количество эритроцитов, $\times 10^{12}/л$
Менее 2 недель	3,9-5,9
2-5 недель	3,3-5,3
5 недель-4 месяца	3,5-5,1
4-6 месяцев	3,9-5,5
6-9 месяцев	4,0-5,3
9-12 месяцев	4,1-5,3
1-3 года	3,8-4,8
3-6 лет	3,7-4,9
6-9 лет	3,8-4,9
9-12 лет	3,9-5,1
12-15 лет	
женщины	3,8-5,0
мужчины	4,1-5,2
15-18 лет	
женщины	3,9-5,1
мужчины	4,2-5,6

В настоящее время, с введением в практику автоматических гематологических анализаторов, на смену цветовому показателю пришел индекс МСН. Он позволяет определить весовой эквивалент (массу) гемоглобина в эритроците. Для оценки степени насыщения эритроцитов гемоглобином, кроме ЦП, используют также индекс МСНС. В зависимости от насыщенности эритроцитов гемоглобином выделяют их нормо-, гипо- и гиперхромную (таб.4).

Определение степени насыщения эритроцитов гемоглобином позволяет определить направление диагностического поиска. Так, при гипохромной анемии дифференциальный диагноз проводят между железодефицитной, сидеробластной анемиями и талассемией. В свою очередь при гиперхромной анемии необходимо исключить витаминдефицитные состояния и др.

Показатель МСНС требует осторожности в интерпретации, оценивают его обязательно в совокупности с другими параметрами гемограммы. При гиперагрегации эритроцитов МСНС может значительно превышать верхнюю границу нормы (склеенные эритроциты воспринимаются аппаратом как одна, но очень крупная клетка с повышенным содержанием гемоглобина).

Показатель MCV (таб. 4) и кривая Прайс-Джонса (таб.5) имеют возрастные особенности, что необходимо учитывать в первую очередь у детей первого полугодия жизни [1,2,3,6].

Таблица 4

Референсные значения основных эритроцитарных индексов [1]

Возраст	MCV, фл	МСН, пг	МСНС, г/л	
новорожденные	88-140	30-37	280-350	
2-5 недель	91-112	29-36	280-360	
9 недель-4 месяца	76-97	25-32	290-370	
4-6 месяцев	68-85	24-30	320-370	
6-9 месяцев	70-85	25-30		
9-12 месяцев	71-84	24-30		
1-5 лет	73-85	22-31	320-380	
5-10 лет	75-87		320-370	
10-12 лет	76-94	26-32	320-370	
12-15 лет	женщины		73-95	320-350
	мужчины		77-94	320-370
15-18 лет	женщины	78-94	320-360	
	мужчины	79-95		

Микроцитоз эритроцитов встречается при железодефицитной анемии, талассемиях, наследственных гемолитических анемиях и др.

При выявлении макроцитарной анемии необходимо проводить дифференциальный диагноз между витаминдефицитными и апластическими анемиями, дизэритропоэзом и миелодиспластическим синдромом.

Таблица 5

Возрастные особенности кривой Прайс-Джонса и среднего диаметра эритроцитов, % [3]

Возраст	Микроциты (6,9 мкм)	Нормоциты (7-8 мкм)	Макроциты (8,1 мкм)	Средний диаметр эритроцита, мкм
до 6 дней	8,3	42,6	49,1	8,09
7-30 дней	3,9	44,4	51,1	7,95
1-4 мес.	14,7	55,7	28,7	7,45
4-8 мес	25,8	61,6	13,1	7,35
8-12 мес.	40,4	52,8	6,8	6,98
1-3 года	41,4	51,6	7,1	7,2
3-7 лет	29,4	62,9	7,4	7,36
7-14 лет	19,4	68,6	12,1	
взрослые	15,3	68,0	16,9	7,55

Ширина распределения эритроцитов по объему (RDW) позволяет различать гипохромные анемии. При увеличении уровня RDW > 14% констатируют анизозитоз эритроцитов.

Очень важным этапом в расшифровке показателей "красной крови" является оценка уровня ретикулоцитов - предшественников зрелых эритроцитов (таб.6).

Таблица 6

Референсные значения количества ретикулоцитов в крови [1]

Возраст	Количество ретикулоцитов, %	
Менее 14 дней	1,5-15	
14 дней-1 месяц	4,5-11	
1-2 месяца	4,5-21	
2-6 месяцев	2,5-9	
6 месяцев-2 года	2-10	
2-6 лет	2-7	
6-12 лет	2-13	
Старше 12 лет	женщины	1,2-20,5
	мужчины	2,4-17

В нормальных условиях уровень циркулирующих ретикулоцитов не превышает 2-3%. У новорожденных детей, особенно при патологических родах и с неблагоприятным течением адаптационного периода, может быть транзиторный ретикулоцитоз как реакция организма

на перинатальную гипоксию. Когда выявляется анемия с ретикулоцитозом (гиперрегенераторная анемия), необходимо исключать гемолиз и кровотечение. Существенное снижение уровня ретикулоцитов (менее 0,4%) встречается при витаминдефицитных и апластических анемиях.

Если анемия характеризуется значительным снижением количества эритроцитов, то обычного подсчета уровня ретикулоцитов оказывается недостаточно. В этих случаях необходимо вычислять *нормализованное количество ретикулоцитов* (НКР):

НКР = ретикулоциты (%) × (гематокрит пациента/гематокрит возрастной нормы).

В нормальных условиях НКР=1,5-3,0. Снижение значений НКР ниже 1,5 свидетельствует о гипорегенерации костного мозга, повышение более 3 - о гиперрегенерации.

**Индекс зрелости ретикулоцитов (IRF)**, или фракция незрелых ретикулоцитов - чувствительный маркер активации эритропоэза независимо от вызвавшей его причины (кровопотеря, гемолитический криз, адекватная заместительная терапия при дефицитных формах анемии, введение эритропоэтина, восстановление после цитостатической терапии). В норме этот индекс равен 2-12%. Данный индекс можно использовать в качестве дифференциально-диагностического критерия при различных видах анемии [1].

Выявление отклонений от нормативных уровней одного из индексов "красной крови" требует обязательного уточнения значений всех остальных показателей гемограммы. Учитывая, что наиболее частыми изменениями показателей эритроидного ростка является анемия, рассмотрим рекомендуемый диагностический алгоритм на примере ее расшифровки. Так, при одновременном выявлении анемии и лейкопении или анемии и тромбоцитопении, а тем более трехростковой цитопении, необходимо как можно быстрее привлечь гематолога к курации данного пациента.

Если анемия характеризуется гипохромией эритроцитов и нормальным уровнем ретикулоцитов, то проводят дифференциальный диагноз между железodefицитным состоянием и сидеробластозом. При этом для железodefицитной анемии характерен микроцитоз эритроцитов, который значительно реже встречается при сидеробластных анемиях. Таким образом, дефицит железа в качестве причины развития

анемии можно рассматривать в тех случаях, когда анемия характеризуется как гипохромная, норморегенераторная, микроцитарная [3,4,6]. Следует отметить, что из-за выраженного микроцитоза такой показатель насыщенности эритроцитов Hb, как МСНС, может иметь нормативные значения. В то же время, поскольку на уровень ЦП и МСН объем эритроцитов не влияет, их значения при железodefицитной анемии всегда снижены. Конечно, в идеале железodefицитное состояние требует подтверждения (снижение значений сывороточного железа, ферритина и насыщения трансферрина), однако на практике, особенно в амбулаторных условиях, это выполняется редко. В связи с этим при выявлении гипохромной, норморегенераторной, микроцитарной анемии, как правило, ее расценивают как железodefицитную и начинают терапию ферропрепаратами.

Сидеробластная анемия нередко является причиной диагностических трудностей, так как зачастую ее ошибочно трактуют как железodefицитную. Однако при сидеробластной анемии уровень железа в организме не снижен, а наоборот, нормальный или даже повышен, что на последующих этапах развития заболевания становится причиной развития гемосидероза. Причиной сидеробластной анемии является нарушение метаболизма железа в эритроидных клетках в результате наследственного дефекта или развившегося из-за разных приобретенных заболеваний и патологических состояний (инфекции, хронические воспалительные процессы, системные заболевания органов кроветворения, интоксикация медикаментами или солями свинца и др.). Из-за нарушения процессов включения железа в структуру Hb происходит избыточное его накопление в организме. Следовательно, если на первоначальном этапе выявления гипохромной анемии исследование ферростатуса проведено не было и отсутствует эффект от терапии, обязательно должны быть исследованы сывороточное железо, ферритин и насыщение трансферрина. Гипохромная анемия с нормальным или повышенным уровнем сывороточного железа, ферритина и насыщения трансферрина характерна также и для талассемий. Кроме этого, талассемии характеризуются микроцитозом, а при клинически манифестных формах мишеневидностью и умеренным ретикулоцитозом.

Талассемии - группа наследственных заболеваний, обусловленных нарушением синте-

за а- или b-цепей Hb. Установлено, что талассемия имеет четкую этническую связь. b-талассемия чаще всего встречается у выходцев из Средиземноморья, Среднего Востока и Индии, а а-талассемия - у выходцев из Африки и Юго-Восточной Азии [3,4,6]. Таким образом, выявление гипохромной микроцитарной анемии у ребенка из семьи азербайджанцев, евреев, таджиков и других, наследственность которых отягощена анемическим синдромом, гепатоспленомегалией, холелитиазом в молодом возрасте, определяет необходимость проведения исследования ферростатуса и осмотической резистентности эритроцитов. При этом нормальный или повышенный уровень сывороточного железа, ферритина и насыщения трансферрина, а также увеличение осмотической резистентности эритроцитов являются основанием для консультации гематолога и проведения специального обследования (электрофорез Hb, молекулярно-генетическое исследование).

Дизэритропоэтическая анемия развивается из-за неэффективного эритропоэза, при котором активность костного мозга повышена, но выход созревших эритроцитов в периферическую кровь снижен из-за усиленного их разрушения непосредственно в костном мозге. Для дизэритропоэтической анемии характерна норма- или гипорегенерация, норма- или гипохромия, повышение уровня сывороточного железа, ферритина и насыщения трансферрина (см. рис. 5). Накопление железа в организме при дизэритропоэзе приводит к развитию гемохроматоза в дальнейшем [1,4].

При выявлении анемии с высоким уровнем насыщения эритроцитов Hb (гиперхромные анемии) в первую очередь необходимо исключить дефицит фолиевой кислоты и витамина B12. Для витаминдефицитных анемий, помимо гиперхромии, характерны макроцитоз эритроцитов, а также норма- или гипорегенерация. В тех случаях, когда отсутствуют типичные анамнестические данные (для дефицита фолиевой кислоты - это вскармливание исключительно козьим молоком, терапия ко-тримоксазолом, вальпроатами, карбомезепином; для дефицита витамина B12 - патология желудочно-кишечного тракта), показано определение содержания данных витаминов в организме [1,4].

Остро развившаяся тяжелая гиперрегенераторная анемия требует исключения гемолиза и кровотечения. При иктеричности и повышении непрямого билирубина необходимы кон-

сультация гематолога и проведение специальных обследований (проба Кумбса, исследование аутоэритроцитарных антител, активности глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы, пируваткиназы и др.), так как при этом очень высока вероятность гемолитической анемии [1,4].

Таким образом, корректная трактовка показателей "красной крови", наряду с детализацией анамнестических данных и оценкой клинических особенностей, позволяют верифицировать заболевание или определить круг наиболее вероятных его причин уже на самых ранних этапах обращения за медицинской помощью. Аналогичные подходы должны использоваться и при расшифровке других показателей гемограммы ("белая кровь", гемостаз).

## ЛИТЕРАТУРА

1. Дементьева И.Л. Анемии: руководство / И.Л. Дементьева, М.А. Чарная, Ю. А. Морозов. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. - 304 с.
2. Заплатников А.Л. Трактовка клинического анализа крови. 1. Показатели "красной крови" / А.Л. Заплатников. - Вопросы практической педиатрии. - 2011. - т.6, №6. - С.66-71.
3. Козинец Г.И. Анализы крови и мочи. Клиническое значение. - 2-е изд., доп. и перераб. / Г.И. Козинец. - М.: Практическая медицина, 2011. - 152 с.
4. Кузник Б.И. Клиническая гематология детского возраста: учебное пособие / Б.И. Кузник, О.Г. Максимова. - М.: Вузовская книга, 2010. - 496 с.
5. Луговская С.А. Гематологические анализаторы. Интерпретация анализа крови / С.А. Луговская, М.Е. Почтарь, В.В. Долгов. - М.: Триада, 2008. - 115 с.
6. Практические рекомендации по скрининговой лабораторной диагностике анемии / М.О. Егорова, Н.В. Цветаева, Е.А. Сухачева, Е.Н. Комолова. - Гематология и трансфузиология. - 2011. - т.56, №5. - С.21-36.

УДК 616-021.3:612.017.1-053.2

Потапова Н.Л.

**КЛИНИКО-ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ ПЕРВИЧНЫХ ИММУНОДЕФИЦИТНЫХ СОСТОЯНИЙ У ДЕТЕЙ**

ГБОУ ВПО "Читинская государственная медицинская академия" МЗ РФ (ректор – заслуженный врач РФ, д.м.н., профессор А.В. Говорин)

**Врожденный иммунодефицит (ВИД) -**

врожденный клиничко-иммунологический синдром, характеризующийся снижением функций эффекторных звеньев иммунной системы, вследствие генетически детерминированных дефектов.

По данным ESID PAGID (Европейского и Панамериканского обществами иммунодефицитов), распространенность первичных иммунодефицитов (ПИД) составляет 1 случай на 25 000-100 000 населения [1, 2, 4, 6].

В настоящее время иммунодефицитные состояния являются частой причиной обращения родителей к специалистам. В течение последнего времени намечается тенденция к все более частой верификации первичных иммунодефицитных состояний. Данная группа больных представляет собой особый кластер пациентов, пожизненно нуждающихся в заместительной иммунотерапии. Диагностика данных состояний, в равной степени, как любых других заболеваний, начинается с клинических симптомов. Описываемые в литературе клинические признаки, в общем, неспецифичны, в связи с этим диагностика, как правило, запаздывает. Именно поэтому выделение клинического модуля ряда ПИДС представляется крайне необходимым.

Классифицирование ПИДС учитывает преимущественное поражение того или иного звена иммунитета.

1. Недостаточность гуморального иммунитета составляет 50-60% всех первичных иммунодефицитов и проявляется нарушением продукции антител.
2. Недостаточность клеточного иммунитета составляет 5-10% всех первичных иммунодефицитов и проявляется нарушением пролиферации и дифференцировки Т-лимфоцитов. Очень часто первичное нарушение клеточного иммунитета сопровождается вторичным нарушением синтеза антител.
3. Комбинированная недостаточность гуморального и клеточного иммунитета состав-

ляет 20-25% всех первичных иммунодефицитов. В эту группу входят заболевания, обусловленные первичным нарушением пролиферации и дифференцировки В- и Т-лимфоцитов.

4. Недостаточность фагоцитов составляет 10-15% всех первичных иммунодефицитов. Недостаточность фагоцитов обусловлена нарушением пролиферации, дифференцировки, хемотаксиса нейтрофилов и макрофагов и собственно процесса фагоцитоза.
5. Недостаточность комплемента составляет не более 2% всех первичных иммунодефицитов, проявляется нарушением опсонизации, фагоцитоза и разрушения микроорганизмов и сопровождается тяжелыми инфекциями, вплоть до сепсиса.

Ниже приведены **общие клинические заметки**, необходимые для врача, прежде всего амбулаторного звена, позволяющие заподозрить первичное иммунодефицитное состояние.

1. Первое, на что хотелось бы обратить внимание - это возраст манифестации первых проявлений ПИДС. Несмотря на то, что мы говорим о врожденном дефекте ИС, **рецидивирующие инфекции как признак первичного иммунодефицита у детей могут манифестировать у детей как в неонатальном периоде, так и в возрасте около 1 года и старше.**

1) В структуре рецидивирующих инфекций бронхолегочная патология является ведущей - как правило, это:

Повторные пневмонии, часто осложненные гнойно-деструктивными процессами с развитием хронического процесса в легких, их затяжное течение. Особенное внимание следует обратить на наличие пневмонии у ребенка в неонатальном периоде или на первом году жизни при отсутствии причинных факторов (недоношенность, внутриутробные инфекции, муковисцидоз) [3,4,5].

2) Рецидивирующая патология лор-органов - в данном случае на первое место выходит не хронический фарингит или аденоидит, а синуситы и рецидивирующий или хронический гнойный отит с развитием мастоидита.

3) Характерно тяжелое течение бактериальных инфекций вплоть до развития септических состояний. Любой рецидив тяжелой инфекции требует тщательного обследования для исключения иммунодефицита [2].

4) Возможно **поражение желудочно-кишечного тракта**, обусловленное хронической инвазией микроорганизмами рода *Helicobacter pylori*,

энтеропатогенными штаммами *Escherichiacoli* или ротавирусами, цитомегаловирусом. Необходимо брать под пристальное наблюдение детей в возрасте до 1 года с проявлением язвенного колита.

**5) Острые респираторно-вирусные инфекции** при некоторых ПИД протекают тяжело, с развитием менингоэнцефалита, особенно при частоте более 2 раз в год.

**II. Рецидивирующие тяжелые инфекции абсолютно всегда (!!!) являются показанием для бактериологического исследования биологических жидкостей. "Зацепкой" для диагностики может послужить выделение "необычной" - низковирulentной - флоры, в частности, грибковой (аспергилла, кандиды), пневмоцисты, криптоспоры, серрации.**

По виду выделенной микрофлоры можно судить, какие нарушения - клеточного или гуморального иммунитета имеют место. Так, рецидивирующие тяжелые инфекции, вызванные *Neisseriaspp.*, свидетельствуют о недостаточности компонентов комплемента, участвующих в формировании мембранатакующего комплекса. Инфекции, вызванные условно-патогенными микроорганизмами (*Pneumocystiscarinii*, *Aspergillusfumigatus*, *Candidaalbicans*, *Serratiamarcescens*), внутриклеточно паразитирующими бактериями - микобактерии туберкулеза, бруцеллы, сальмонеллы, риккетсии, хламидии и микоплазмы - характерны для недостаточности клеточного иммунитета и фагоцитоза (таблица 1) [2].

Таблица 1

Дефекты, на которые указывает инфицирование некоторыми условно-патогенными микроорганизмами

Микроорганизмы	Дефектная система
<i>Haemophilus influenzae</i> <i>Str.pneumonia</i> <i>Staph.aureus</i>	IgA+IgG2 (отиты, хронические бронхиты). Уничтожение бактерий фагоцитами. Антитела, С3-компонент комплемента
<i>Neisseria</i>	С6-С9-компоненты комплемента
<i>Salmonella</i> (носительство)	sIgA
БДЖ (диссеминация)	Клеточный иммунитет
<i>Candida</i>	Клеточный иммунитет

**III. Семейный анамнез.** Большинство первичных иммунодефицитов наследуются аутосомно-рецессивно или сцепленно с X-хромосомой. Необходимо обратить внимание на следующие факты:

- Случаи смерти в грудном возрасте, рецидивирующие и хронические инфекции, аутоиммунные заболевания у родственников.
- Аллергические заболевания или муковисцидоз у членов семьи свидетельствуют о том, что рецидивирующие инфекции у ребенка, скорее всего не связаны с первичным иммунодефицитом.

**IV. Феномен множественных эпизодов "детских" инфекций** - ветряной оспы, кори, краснухи. Характерным признаком дефекта гуморального звена адаптивного иммунитета является отсутствие сероконверсии, т.е неэффективность вакцинации, проявляющаяся не меняющимся уровнем специфических антител после вакцинации, а также после перенесенных инфекционных заболеваний.

**V. Физикальное обследование** позволяет выделить ряд важных, иногда патогномичных, клинических симптомов.

- Оценка физического и нервно-психического развития малыша. Один или оба этих параметра страдают практически всегда - причиной являются хронические инфекции и их осложнения. В частности, при клеточном иммунодефиците у малышей часто наблюдается хроническая диарея, что приводит к дефициту массы тела или задержке физического развития. Однако отсутствие задержки физического развития не исключает ПИДС. При недостаточности гуморального иммунитета задержка физического развития встречается редко.
- Всегда оцениваем фенотип ребенка. Очень часто ПИДС сопровождается наличием стигм эмбриогенеза. Например, гипертелоризм, грубые черты лица встречаются при хроническом кожно-слизистом кандидозе. Микрогнатия, микростомия, низкое расположение ушных раковин наблюдаются при синдроме Ди Джорджи.
- Поражение кожи и слизистых.

Грибковое поражение кожи и слизистых чаще выявляется при недостаточности клеточного иммунитета, при этом для иммунодефицитного кандидоза характерны следующие признаки:

- а) Возникает без явной причины (длительная антибактериальная или гормональная терапия)
- б) Имеет длительное, рефрактерное к терапии рецидивирующее течение
- в) Как правило, имеет место сочетанное поражение и кожи и слизистых

- d) Из очага поражения часто высеивается "парадоксальная" комбинация - грибы и бактерии.
- Состояние слизистой оболочки полости рта, характеризующееся длительным, рецидивирующим течением пародонтита характерно для фагоцитарной недостаточности. Поражение слизистой полости рта, в некоторых случаях перианальной области с формированием язвенных дефектов наблюдается при клеточной недостаточности.
  - Возможен хронический конъюнктивит, вызванный *Haemophilus influenzae*.
  - Телеангиэктазии мелких сосудов конъюнктивы и кожи, встречающиеся без видимой причины, уже в конце первого года жизни - такие признаки характерны для синдрома Луи-Бар.
  - Поражение кожи и подкожно-жировой клетчатки с абсцедированием - признак недостаточной клеточной и фагоцитарной функции. Локальные, относительно небольшие - микроабсцессы - но множественные, непрерывно рецидивирующие - характерны для хронической гранулематозной болезни. При бактериологическом исследовании в данном случае чаще высеивается сerratia. Синдром гипериммуноглобулинемии E сопровождается наличием "холодных" хронических абсцессов, при микробиологическом исследовании высеивается золотистый стафилококк. Также возможно грибковое поражение кожи с выявлением скоплений мицелл с лучистыми друзами.
- Встречаются также варианты поражения кожи, маскирующиеся под другие заболевания:
- a) Диффузные экзематозные изменения, сочетающиеся с геморрагическим синдромом характерны для комбинированного иммунодефицита - синдрома Вискотта-Олдрича.
  - b) длительно текущий, рефрактерный к лечению атопический дерматит - вариант синдрома Джоба.
    - Позднее отпадение пуповины наблюдается при нарушении адгезии лейкоцитов. Оно обусловлено дефицитом молекул клеточной адгезии CD11/CD18 на поверхности лейкоцитов и проявляется снижением их фагоцитарной активности.
    - Лимфатическая система. Возможны 2 варианта реакции лимфатической системы на ИДС:
      - a) При недостаточности клеточного иммунитета небные и глоточные миндалины и периферические лимфоузлы уменьшены или отсутствуют, наблюдается гипоплазия тимуса (также при болезни Брутона).
- b) При гуморальном дефиците наблюдаются увеличение лимфоузлов и гепатоспленомегалия.
- Патология лор-органов в виде хронических синуситов, рецидивирующего гнойного отита.
  - Симптомы хронической гипоксии в виде деформации пальцев по типу "барабанных палочек" и ногтей по типу "часовых стекол" вследствие течения хронических заболеваний бронхолегочной системы.
  - Перенесенные вирусные энцефалиты сопровождаются выраженными неврологическими нарушениями, задержкой психического развития. Особенно часто они развиваются при недостаточности клеточного иммунитета и тяжелом комбинированном иммунодефиците. При X-сцепленной агаммаглобулинемии наблюдается энцефаломиелит, вызванный вирусами ЕСНО.
  - Поражение нервной системы в виде нарушения координации, походки, особенно прогрессирующее после раннего возраста - комбинированный иммунодефицит атаксия-телеангиэктазия Луи-Бар.
  - Вялотекущий артрит и артралгия часто сопутствуют недостаточности гуморального иммунитета. При микробиологическом исследовании выпота его состав стерил.
  - Хронический остеомиелит с образованием гранул при гистологическом исследовании характерен для гранулематозной болезни
  - Судорожный синдром - одной из причин является снижение функции паращитовидных желез вследствие их гипоплазии, с персистирующей гипокальциемией, проявляющейся уже в неонатальном периоде - неонатальная тетания.
  - Рентгенологические изменения на рентгенограмме органов грудной клетки, расцениваемые как пневмония, длительно не разрешающаяся, или туберкулез внутригрудных лимфоузлов, часто с диссеминацией, характерны для недостаточности клеточного иммунитета.
  - Врожденные пороки сердца в сочетании с выше указанными проявлениями судорожного синдрома, стигмами дизэмбриогенеза, рецидивирующими инфекциями свидетельствуют о синдроме Ди Джорджи.
  - Абсцессы печени, часто множественные, обусловленные грамотрицательными и грамположительными микроорганизмами, вырабатывающими каталазу (*Staph. aureus*, *Serratia*, *Escherichia*, *Pseudomonas*) - при хронической гранулематозной болезни.

Таким образом, разработанные Европейским и Панамериканским обществами иммунодефицитов (ESID, PAGID, 2010) критерии риска должны представлять собой информацию из категории "под стекло" для педиатров всех уровней.

#### **Критерии риска:**

1. Частые заболевания верхних дыхательных путей:
  - дошкольники: 9 и более,
  - школьники: 5-6 и более,
  - взрослые: 3-4 и более.
2. Более 2 синуситов в год.
3. Антибактериальная терапия более 2 месяцев с недостаточным эффектом.
4. Более 2 пневмоний в год.
5. Повторные тяжелые гнойные инфекции кожи, абсцессы внутренних органов.
6. Рецидивирующий кандидоз кожи и слизистых у детей старше 1 года.
7. Необходимость использования внутривенного введения антибиотиков для контроля над инфекционным процессом.
8. 2 и более эпизода тяжелых генерализованных инфекций (сепсис, остеомиелит, менингит и др.)
9. Оппортунистические инфекции.
10. Наличие в семейном анамнезе смертей в раннем возрасте, с клиникой инфекционных заболеваний или выявленного иммунодефицитного состояния.

Подобные симптомы всегда должны вызывать настороженность и являться сигналом к углубленному обследованию состояния здоровья ребенка.

#### **ЛИТЕРАТУРА**

1. Кондратенко И.В. Первичные иммунодефициты / И.В. Кондратенко, А.А. Бологов. - М.: Медпрактика-М, 2005. - 233 с.
2. Новиков Д.К. Иммунодефицитные инфекционные болезни / Д.К. Новиков, П.Д. Новиков, В.И. Новикова // Медицинские новости. - 2011. - №5. - С. 6-13.
3. Серeda Е. В. Пневмонии при первичных иммунодефицитных состояниях с недостаточностью антителопродукции у детей. Основные принципы диагностики и лечения / Е.В. Серeda, Л.Р. Селимзянова, О.В. Кустова // Российский педиатрический журнал. - 2011. - №1. - С. 42-46.
4. Сизякина Л.П. Создание регистра пациентов как эффективный инструмент диагнос-

тики первичных иммунодефицитов / Л.П. Сизякина, И.И. Андреева // Педиатрическая фармакология. - 2013. - №10 (5). - С. 94-96.

5. Щербина А.Ю. Иммунодефицитные состояния / А.Ю. Щербина, А.П. Продеус, А.Г. Румянцев // Трудный пациент. - 2007. - Т.5, №2. - С. 5-10.
6. U.S. Department of Health and Human Services. National Institutes of Health. PAR-08-206. Investigations on Primary Immunodeficiency Diseases, 2009.

Малов В.И., Устинова Е.Е., Батурина Е.Г., Кибалина Л.В., Сорокина Л.А.

#### **БЫСТРОПРОГРЕССИРУЮЩИЙ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ, АССОЦИИРОВАННЫЙ С ANCA-ВАСКУЛИТОМ**

ГБОУ ВПО "Читинская государственная медицинская академия" МЗ РФ (ректор – заслуженный врач РФ, д.м.н., профессор А.В. Говорин)

ГУЗ "Краевая клиническая больница", г. Чита

Быстропрогрессирующий (злокачественный, подострый) гломерулонефрит (БПГН) является наиболее тяжелой формой поражения почек. Это вариант течения различных гломерулонефритов с быстрым (в течение дней, недель или месяцев) развитием почечной недостаточности. Такое определение этого типа гломерулонефрита основано на оценке темпов ухудшения функции почек - креатинин нарастает в крови в 2 и более раз каждые 2-4 недели или месяца [6]. Терминальная почечная недостаточность развивается уже в течение первого года болезни, что определяет неблагоприятный прогноз при естественном продолжении процесса. БПГН, в связи с этим, всегда рассматривается как ургентное состояние [3, 11].

Морфологически в типичном случае определяется тяжелое диффузное поражение клубочков с экстракапиллярной пролиферацией париетального эпителия капсулы Шумлянско-Боумана и формированием полулуний (особых участков эпителиально-клеточной пролиферации) в 60-90% гломерул. "Полулуния" формируются на основе макрофагального механизма (попадающие в полость капсулы макрофаги секретируют фибрин) или системы комплемент - нейтрофил, активированной откладывающимися иммунными комплексами, что также способствует выпадению в полость капсу-



лы клубочка фибрина [6, 16]. Образующиеся "полулуния" приводят к механическому сдавлению клубочков, что обуславливает нарастающее падение клубочковой фильтрации. Имеют место также фибриноидный некроз сосудистых петель клубочков и тяжелая дистрофия эпителия извитых канальцев.

БПГН может быть идиопатическим, но чаще развивается в рамках системных заболеваний, персистирующих вирусных инфекций, паранеопластического синдрома (лимфомы), лекарственных и токсических воздействий. В зависимости от выявленного при иммунофлуоресцентной микроскопии типа свечения антител в биоптатах почек, различают 3 патогенетических типа БПГН [5]:

1. Антительный тип (наблюдается при синдроме Гудпасчера) - обусловлен выработкой антител к базальной мембране клубочков, дает линейный тип свечения.
2. Иммунокомплексный тип - характеризуется обнаружением депозитов иммунных комплексов в мезангии и стенках капилляров почечного клубочка. Встречается при СКВ, смешанной криоглобулинемии, геморрагическом васкулите, а также в рамках идиопатического БПГН.
3. Малоиммунный тип - свечение при иммунофлуоресцентной микроскопии не обнаруживается. Почечное поражение определяется клеточными иммунными реакциями, индуцируемыми антителами к цитоплазме нейтрофилов (ANCA). Эта группа включает гранулематоз с полиангиитом (гранулематоз Вегенера), микроскопический полиангиит, синдром Черджа-Стросс и идиопатический гломерулонефрит.

БПГН в большинстве случаев имеет острое начало, часто с гематурии и, как правило, вне связи со стрептококковой инфекцией. У части больных наблюдаются лихорадка, артралгии, миалгии. Вскоре развивается выраженный нефротический синдром с анасаркой, высокой протеинурией, значительными гипопропротеинемией, гипоальбуминемией, дислипидемией, либо острым нефритическим синдромом, либо возникает тяжелая трудно контролируемая артериальная гипертензия, быстро принимающая черты злокачественной (наблюдаются грубые изменения глазного дна с отеком соска зрительного нерва и внезапной слепотой) и нарастает почечная недостаточность. Уже на ранних стадиях болезни возникает анемия, нарастает СОЭ. Уровень комплемента, антистрептококковых антител обычно нормальный. Прогноз менее

благоприятный, если нарастание азотемии сочетается с олигурией.

Иногда болезнь начинается менее остро, артериальная гипертензия и отеки могут отсутствовать, и только нарастающее снижение функции почек подтверждает быстро прогрессирующий характер болезни [3, 9].

Диагноз БПГН может быть установлен лишь после исключения других заболеваний, сопровождающихся прогрессирующей почечной недостаточностью, при которых требуется принципиально иная терапия (истинная склеродермическая почка, острый тубулоинтерстициальный нефрит, апостематозный нефрит, острый лекарственный канальцевый и билатеральный кортикальный некроз, тромбоз почечных вен, гемолитико-уремический синдром, злокачественная гипертоническая болезнь) [4, 11].

Вторым этапом диагностики является разграничение первичного БПГН с вторичными формами при системных заболеваниях. Важное значение в дифференциальной диагностике имеют системные экстраренальные проявления, иммунологические тесты (обнаружение антител к ДНК, АНФ, LE-клеток и гипокомплементемии при СКВ, криоглобулинов при эссенциальной криоглобулинемии [7], циркулирующих антител к гломерулярной базальной мембране при синдроме Гудпасчера [9], к цитоплазме нейтрофилов при ANCA- васкулитах [2, 12], антител к стрептококковым антигенам при остром ГН [13]). Решающее значение имеет биопсия почки, однако ее выполнение при БПГН связано с высоким риском развития осложнений [3, 9].

ANCA-ассоциированные васкулиты (ААВ) представляют собой группу заболеваний, связанных с продукцией аутоантител к цитоплазме нейтрофилов. Они протекают с поражением мелких сосудов многих органов и систем. Частота поражения почек достигает 85-100%, при этом у 60-85% пациентов развивается БПГН, его малоиммунный тип [19]. ANCA специфичны к антигенам гранул цитоплазмы нейтрофилов. Они представляют собой антитела к протеиназе-3 (более специфичные для гранулематоза Вегенера), миелопероксидазе (специфичны для микроскопического полиангиита). Первые дают диффузный тип свечения цитоплазмы (cANCA), вторые - перинуклеарный (pANCA). Они определяются методом флуоресценции. Однако положительный тест не может стопроцентно быть эквивалентен наличию у больного ANCA-васкулита, необходимо

подтверждение диагноза энзим- связанным методом определения антител (специфичность метода составляет 97-100%).

Триггером для развития заболевания является инфекция - золотистый стафилококк. Цитокины способствуют высвобождению на поверхности клеточной мембраны нейтрофилов и моноцитов антигенов - протеиназы-3 и миелопероксидазы, которые в дальнейшем взаимодействуют с ANCA. Происходит активация нейтрофилов, их дегрануляция, высвобождение протеаз, кислородных радикалов, что приводит к апоптозу нейтрофилов и повреждению эндотелия сосудистой стенки. Предполагается и непосредственное взаимодействие ANCA с нейтрофилами, которые затем начинают повреждать клетки эндотелия. Циркулирующие ANCA могут непосредственно активировать эндотелиальные клетки, что приводит к экспрессии селектина и интерлейкина 6, а также, по данным некоторых исследователей, могут усиливать апоптоз нейтрофилов, что может вести к вторичному некрозу клеток [19].

Клиническая картина ANCA-ассоциированного БПГН, по данным большинства авторов, отличается остротой и быстрым нарастанием почечной недостаточности на фоне умеренной (иногда выраженной) протеинурии и резко выраженной гематурии [7]. Экстраренальные повреждения заключаются в развитии поражения верхних и нижних дыхательных путей с развитием легочных кровотечений, острой дыхательной недостаточности, приводящих к гибели пациентов. Это так называемый легочно-почечный синдром. Возможно поражение желудочно-кишечного тракта с кровотечениями или перфорацией, периферической нервной системы, органа зрения. Могут развиваться васкулиты кожи. Из общих симптомов характерны лихорадка, миалгии, артралгии, потеря массы тела. Клинические проявления зависят от нозологической формы заболевания.

Выбор оптимальных режимов иммуносупрессивной терапии хронических гломерулонефритов быстро прогрессирующего течения до настоящего времени остается сложной проблемой. При ANCA-васкулитах и ассоциированных с ними БПГН применение стандартной индукционной схемы с использованием глюкокортикостероидов (ГКС) и циклофосфамида (ЦФ) позволяет добиться ремиссии у 75-95% больных [1, 2]. Однако у 1/3 больных она неполная. 10% пациентов отличаются рефрактерностью к ЦФ [1]. У 45-65% отмечается возникнове-

ние рецидивов заболевания, что заставляет прибегать к длительной иммуносупрессивной терапии, которая сопровождается рядом серьезных побочных эффектов.

В связи с этим, продолжаются поиски новых, более эффективных и безопасных препаратов. К ним относится микофенолат мофетила - ММФ (Селлсепт), который начал применяться у пациентов с неэффективностью стандартной терапии в качестве селективного иммунодепрессанта с ренопротективными свойствами [1]. Началось также применение анти-С020 моноклональных антител (ритуксимаба) [19]. К сожалению, препарат является одним из самых дорогих в Российской Федерации.

#### **Приводим собственное наблюдение больной с ANCA- ассоциированным БПГН.**

Пациентка 25 лет, больна с октября 2010 года. Появились небольшие отеки в проекции голеностопных суставов и преходящий субфебрилитет. Обследовалась у терапевта амбулаторно. Выявлены: микроцитарная анемия со снижением гемоглобина до 103 г/л (при отсутствии явных кровотечений) и ускорение СОЭ до 54 мм/час; в общем анализе мочи - белок до 3,0 г/л, микрогематурия (20-30 в поле зрения), лейкоцитурия. Проведена экскреторная урография, высказано подозрение на хронический пиелонефрит и больная была госпитализирована в нефрологическое отделение Краевой клинической больницы. В стационаре диагностирован нефротический синдром. Суточная потеря белка составляла 6,5 г, общий белок крови - 45 г/л, альбумины - 22,5 г/л. Липидный спектр крови почти не изменен. Выявлено повышение креатинина до 178 мкмоль/л и снижение СКФ до 43 мл/мин. Иммунологические маркеры СКВ, вирусных гепатитов были отрицательными. Строение и размеры почек при УЗИ были нормальными. Исключены инфекционный эндокардит, лимфомы, туберкулезная инфекция мочевых путей. Заболевание расценено как хронический диффузный гломерулонефрит с нефротическим синдромом, ХБП III ст., нефрогенной анемией легкой степени.

Для уточнения морфологического варианта и степени повреждения почек женщине проведена биопсия под прикрытием антибиотиков. При световой микроскопии выявлено, что из 8 полученных клубочков 1 был склерозирован, в остальных отмечалась умеренная пролиферация мезангиоцитов. Канальцы без признаков атрофии, слабо выраженный отек, интерстиция. Начата терапия преднизолоном в дозе 1 мг/кг/сут с 07.12.10,

иАПФ, препаратами кальция, дезагрегантами. Однако через 4 дня у больной развился тяжелый кандидоз кишечника и псевдомембранозный колит: повысилась температура до 38°, многократные поносы, боли в животе. Обсуждалась возможность кандидозного сепсиса. Неоднократно осматривалась проктологом, инфекционистом, хирургом, гинекологом. Преднизолон был отменен, назначена соответствующая терапия.

Постфактум было выяснено, что еще в октябре 2010 года пациентка по поводу стоматита принимала линкомицин, на фоне чего появился кашицеобразный стул без примесей до 3 р/сут, который рецидивировал до момента госпитализации. С основными симптомами инфекции удалось справиться только к февралю 2011 года, но оставалась трехкратная диарея без примесей, периодические боли в животе. Сохранялся умеренно выраженный нефротический синдром, небольшая креатининемия. Пациентка продолжала прием флуконазола, курантила, лозартана, ферментов, пребиотиков, проводились введения альбумина. Переведена на амбулаторный этап лечения. В марте 2011 года стал нарастать нефротический синдром (суточная потеря белка составляла 11 г, гипоальбуминемия - 19 г/л), микрогематурия, легкая анемия. Концентрация креатинина крови увеличилась до 350 мкмоль/л, мочевины - до 16 ммоль/л, СКФ снизилась до 25 мл/мин. Диурез оставался достаточным, 1800 мл/сут.

В середине марта присоединился насморк с умеренными носовыми кровотечениями, в последующем - одышка, боли за грудиной, анурия. Женщина была госпитализирована в городскую клиническую больницу №1, где выявлены цифры креатинина 1000 мкмоль/л, мочевины 42 ммоль/л, калий сыворотки 8,1 ммоль/л, гемоглобин 59 г/л, лейкоциты 20х10<sup>9</sup>/л, СОЭ 81 мм/час. В стационаре развилось легочное и желудочно-кишечное кровотечения, диагностированы ДВС-синдром, острые эрозии и язвы желудка и пищевода, субтотальная двусторонняя крупноочаговая сливная пневмония. Двусторонний гидроторакс. Кома. Проводились сеансы гемодиализа с ультрафильтрацией в объеме 16 л, гемостатическая терапия, переливание эритроцитной массы, СЗП, антибиотики. После стабилизации состояния больная переведена в отделение нефрологии ККБ, где продолжались сеансы гемодиализа на фоне введения компонентов крови. Но, несмотря на проводимую терапию, повторялись кишечные кровотечения.

Быстрота течения активного процесса, системность клинических проявлений в виде вовлечения почек, легких, кишечника, верхних дыхательных путей (пациентка сообщила о длительном насморке в октябре-ноябре 2010 г. с кровянистыми скудными выделениями), а также полученные результаты обследования крови на антинуклеарные цитоплазматические антитела (положителен тест на миелопероксидазу и протеиназу), позволили заподозрить БПГН на фоне АНЦА-васкулита. Начата активная терапия: три ежедневных пульса метилпреднизолона и один циклофосфана на фоне проведения плазмафереза с замещением СЗП, сеансов гемодиализа и приема метипреда в дозе 48 мг/сут. Проведено 3 совместных пульса (суммарная доза преднизолона составила 9 г, циклофосфана - 2,4 г). После второго пульса терапии у больной развился стероидный сахарный диабет, временно вводился инсулин.

Дальнейшая тактика ведения пациентки заочно обсуждалась с доцентом кафедры "Нефрологии и диализа" РМАПО Е.В. Захаровой. Согласно рекомендации, 15.06.11 г. повторно проведена нефробиопсия, биоптат направлен на исследование в Ленинградское областное патологоанатомическое бюро (ГУС "ЛОПАБ"), Гистологическая картина свидетельствовала о наличии полулунного гломерулонефрита (100% пораженных клубочков), с полным склерозом 88% клубочков; с тотальным острым канальцевым некрозом, умеренной атрофией канальцев, умеренным интерстициальным фиброзом и умеренным артериолосклерозом. Гистологически достоверно определить тип полулунного нефрита было невозможно из-за тяжелых склеротических изменений клубочков. К июлю 2011 г. состояние пациентки стало удовлетворительным. Удалось полностью купировать легочный процесс, патологию желудочно-кишечного тракта, ДВС-синдром, уменьшить анемию. НЬ увеличился до 108 г/л, СОЭ нормализовалась, общий белок крови увеличился до 61 г/л, альбумин до 30 г/л.

Снизилась показатели АНЦА-профиля (миелопероксидаза с 4,5 от 04.04.11 до 2,3 от 08.06.11, протеиназа- с 3 до 0,3 (норма менее 1). Сохранялась анурия, сформирована артериовенозная фистула. На фоне стабилизации процесса 04.07.11 начато медленное снижение дозы метилпреднизолона. Продолжались пульсы циклофосфана, нефропротекция, введение эритропоэтина, препаратов железа. 15.07.11 пациентка переведена на амбулаторный гемодиализ.

лиз. После получения куммулятивной дозы циклофосфана (6 г), он был заменен азатиоприном в дозе 100 мг/сут. К октябрю 2013 года состояние больной остается удовлетворительным, продолжает получать 100 мг азатиоприна, показатели крови нормальные, ANCA отрицательные.

Представленный случай свидетельствует о высокой активности системного заболевания, приведшего к быстрой утрате функции почек, сложности его диагностики и целесообразности морфологического (возможно повторного) подтверждения патологического процесса. Необычность вовлечения кишечника обусловлена не только присоединением инфекции, но и самим васкулитом, разрешившимся только на фоне иммуносупрессии. Детализировать какой ANCA-васкулит лежит в основе заболевания сложно как по клинической картине, так и по иммунологическим параметрам. Проводимая активная глюкокортикоидная и цитостатическая терапия в сочетании с плазмаферезом позволили достичь полной ремиссии, несмотря на утрату функции почек.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Бекетова Т. Возможности использования микофенолата мофетила при ANCA-ассоциированных системных васкулитах / Т. Бекетова, Е. Семенкова // *Врач.* - 2008, № 6. - С. 16-20.
2. Бекетова Т.В. Современные представления о классификации и лечении системных васкулитов, ассоциированных с антинейтрофильными цитоплазматическими антителами: итоги 2011 г. / Т.В. Бекетова, Е.Л. Насонов // *Терапевтический архив.* - 2012, № 5. - С. 68-74.
3. Брашнов Д.Г. Болезни почек. Профилактика, диагностика, лечение : научное издание / Д.Г. Брашнов. - Ростов н/Д. : Феникс, 2013. - 187 с.
4. Бун Н.А. Нефрология. Ревматология : пер. с англ. / Н.А. Бун [и др.] ; под ред. Н.А. Мухина. - М. : Рид Элсивер, 2010. - 240 с.
5. Быстро прогрессирующий гломерулонефрит при ANCA-ассоциированных васкулитах: течение, эффективность лечения, прогноз / Н.А. Томилина [и др.] // *Терапевтический архив.* - 2008, № 6. - С. 15-24.
6. Быстро прогрессирующий гломерулонефрит (БГН) [Электронный ресурс]. - Режим доступа: <http://med-info.ru/content/view/466> (21 янв. 2014).
7. Захарова Е.В. ANCA-ассоциированные и криоглобулинемические васкулиты: диагностика и лечение (Обзор литературы) / Е.В. Захарова // *Нефрология и диализ.* - 2005. - Т. 7, № 1. - С. 6-25.
8. Лечение быстро прогрессирующего нефрита [Электронный ресурс]. - Режим доступа: <http://auno.kz/lechenie-boleznej-vnutrennix-organov-tom-2/334-lechenie-bystroprogressivnyuyushhego.html>. (21 янв. 2014).
9. Нефрология. Национальное руководство / Под ред. Н.А. Мухина. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2009. - 720 с.
10. Почечная недостаточность и заместительная терапия : научное издание / Под ред. С. Блейкли, Е.А. Стецюка. - М. : Видар-М, 2013. - 160 с.
11. Чиркин А. Диагностика быстро прогрессирующего гломерулонефрита [Электронный ресурс]. - Режим доступа: [http://www.moskvamed.ru/view\\_art.php?art:=12&page==30](http://www.moskvamed.ru/view_art.php?art:=12&page==30). (21 янв. 2014).
12. A case of microscopic polyangiitis relapsed with diffuse alveolar hemorrhage and rapidly progressive glomerulonephritis / S. Kawashiri [et al.]. - *Nihon Rinsho Meneki Gakkai Kaishi.* - 2009 Jun. - V. 32, N 3. - P. 189-194.
13. Belmont HM. Treatment of ANCA-associated systemic vasculitis / H.M. Belmont // *Bull NYU Hosp Jt Dis.* - 2006. - V. 64, N 1-2, P 60-66.
14. Case of rapidly progressive glomerulonephritis with anti-glomerular basement membrane antibody in the course of MPO-ANCA-associated pachymeningitis / C. Yamazaki // *Nippon Jinzo Gakkai Shi.* - 2009. - V. 51, N 4. - P. 490-495.
15. Coexistence of anti-glomerular basement membrane antibodies and myeloperoxidase-ANCAs in crescentic glomerulonephritis / A. Rutgers [et al.]. - *Am J Kidney Dis.* - 2005 Aug. - V. 46, N 2. - P. 253-262.
16. Mixed connective tissue disease associated with MPO-ANCA-positive polyangiitis / K. Kitaura [et al.]. - // *Intern Med.* - 2006. - V. 45, N 20. - P. 1177-1182.
17. Nomenclature and classification of vasculitis - update on the ACR/EULAR Diagnosis and Classification of Vasculitis Study (DCVAS) / R.A. Luqmani [et al.] // *Clin. Exp. Immunol.* - 2011, V. 164, Suppl. 1. - P. 11-13.
18. Rituximab as rescue therapy in anti-neutrophil cytoplasmic-antibody-associated vasculitis: a single center experience with 15 patients / S. Lovric [et al.]. // *NDT.* - 2009. - V. 24. - P. 179-185.
19. Zakharova E.V. Rituximab in treatment of idiopathic glomerulonephritis and systemic diseases affecting kidneys / E.V. Zakharova // *Нефрология и диализ.* - 2010. - Т. 12, №3. - С. 174-178.

**СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ**

Муртузалиева С.В., Маккавеев Е.П.,  
Маев С.А., Кузнецова И.А.

**ПСЕВДОМЕМБРАННЫЙ КОЛИТ  
КАК ЯТРОГЕННАЯ ПАТОЛОГИЯ**

НУЗ "Дорожная клиническая больница на станции Чита-2  
ОАО "РЖД" (главный врач - к.м.н. С.А. Алексеев)

НУЗ Медицинский центр "Академия Здоровья", г. Чита

Неблагоприятные последствия необоснованного или нерационального применения антибиотиков известны в медицинской практике достаточно давно. Среди них обычно указываются кандидозы, дисбактериозы, и также развитие антибиотикоустойчивых штаммов патогенных микроорганизмов [1]. По мере разработки новых антибактериальных препаратов широкого спектра действия, именно дисбактериозы приобрели особую значимость [2, 9]. В этой связи большую тревогу вызывает неосведомленность многих практических врачей о высоком риске осложнений неоправданного и бессистемного использования мощных современных антибактериальных средств [4]. Перед назначением массивной антибиотикотерапии с использованием препаратов широкого спектра действия необходим целенаправленный сбор анамнеза с указанием не только имевших место реакций на прием антибиотиков, но и фактов длительного или бессистемного их применения [3, 7, 8].

Практика показывает, что вызывает трудность не только своевременная диагностика антибиотик-ассоциированной патологии ЖКТ, но и определение её места в заключительном клиническом диагнозе, особенно в случае летального исхода. Антибиотик-ассоциированная диарея - что это? Это основное заболевание, осложнение основного заболевания, осложнение лечения, ятрогенная патология?

Опираясь на собственный опыт, мы в качестве иллюстрации приводим два случая клинического наблюдения с последующим патоморфологическим анализом.

**Клинический случай № 1.** Пациент С., 61 года, в январе 2013 года госпитализирован в стационар НУЗ ДКБ на станции Чита-2 с гипертермией до 40,2°C. В стационаре по поводу лихорадки неясной этиологии, парентерально были назначены антибактериальные препараты пенициллинового и цефалоспоринового ряда.

На 14-е сутки госпитализации отмечено нарастание лейкоцитоза крови до 45,7x10<sup>9</sup>/л, появились боли в животе, выявлены положительные симптомы раздражения брюшины. Для исключения острой хирургической патологии больному выполнена диагностическая лапароскопия, обнаружен серозный выпот в брюшной полости в объеме 200 мл, проведено дренирование. В последующем по дренажу отделялось 400-1000 мл жидкости в сутки. Через сутки у пациента появился многократный (до 5-6 раз в сутки) жидкий стул. При проведении ФКС выявлено грибковое поражение толстой кишки. Консилиумом врачей на основании данных ФКС и биопсии слизистой толстой кишки диагностирован колит грибковой этиологии, дисбактериоз IV степени, токсический гепатит, панкреатит. Антибактериальная терапия отменена, противогрибковая усилена, добавлены пробиотики, назначен трехдневный курс ванкомицином с целью дифференциальной диагностики псевдомембранозного колита. На фоне проводимого лечения положительного эффекта не достигнуто. Нарастали явления дисбактериоза (стул жидкий, зловонный, до 13 раз в сутки), выраженной гипопроотеинемии, увеличения отделяемого из дренажа брюшной полости до 1200 мл в сутки. В дальнейшем нарастала отрицательная динамика в виде появления выраженного лейкоцитоза крови до 40,4x10<sup>9</sup>/л, сдвиг формулы влево (ПЯЛ до 42%), появление болей в животе, симптомов раздражения брюшины, отделяемое по дренажу из брюшной полости становилось мутным. 11.03.2013 года пациенту повторно выполнена диагностическая лапароскопия, при которой выявлено тотальное вздутие толстой кишки, незначительное количество свободной жидкости в брюшной полости. В послеоперационном периоде состояние больного оставалось тяжёлым, с прогрессированием сердечно-сосудистой недостаточности. На фоне введения вазопрессоров в нарастающих дозировках сохранялась гипотония. Смерть больного наступила на 43-и сутки госпитализации и 29-е сутки с момента появления первоначальных симптомов поражения кишечника. Патологоанатомический диагноз: Основное заболевание: Клостридиальный диффузный псевдомембранозный колит, катаральный энтерит, развившийся при парентеральном применении Sol. Ceftriaxoni 2,0 г/сут. Sol. Ampicillini 3,0 г/сут., назначенных и

примененных в терапевтической дозе по поводу лихорадки неясного генеза (при бактериологическом исследовании кала №7 от 12.03.13. получен рост *Clostridium* spp.  $1 \times 1000000$ ). (Шифр по МКБ X - К 52.1, дополнительный код Y 40.8). Операции: Диагностическая лапароскопия, ревизия органов брюшной полости от 10.02.2013 г., 01.03.2013 г. Осложнения основного заболевания: Токсический сегментарный мегаколон (диаметр восходящего отдела поперечно-ободочной кишки 8-10см). Распространенный серозный перитонит. Синдром эндогенной интоксикации (ЛИИ 9,6-13,7). Острый генерализованный ДВС-синдром: множественные, рассеянные смешанные тромбы в артериолах и капиллярах почек с очаговым некро-нефрозом, легких с пластинчатыми гемодинамическими дистелектазами, печени, головного мозга, миокарда. Тромбоэмболия мелкой ветви легочной артерии S10 справа. Двусторонний гидроторакс 300 мл. Паренхиматозная дистрофия внутренних органов. Сопутствующие заболевания: Ацидофильная, гормонально неактивная аденома передней доли гипофиза с деформацией стенок турецкого седла.

**Клинический случай № 2.** Пациентка М., 80 лет, в марте 2013 года поступила в хирургический стационар НУЗ ДКБ на станции Чита-2 с болевым синдромом по всему животу, тошноту, задержку газов и стула. Заболела за 3 дня до госпитализации, когда появились боли в животе, тошнота, кашицеобразный стул до 3-4 раз в сутки темно-вишневого цвета, в последние сутки до госпитализации перестали отходить газы, отсутствовал стул. Из анамнеза выяснено, что за 2 недели до настоящей госпитализации пациентка по поводу пневмонии проходила стационарное лечение амоксициклавом 1,2 г x 3 раза в сутки в/в капельно и кларитромицином по 0,5 г x 2 в сутки per os.

При поступлении состояние тяжелое, температура тела 38°C, болезненный при пальпации живот. С подозрением на тромбоз мезентериальных сосудов, гангрену кишечника пациентке проведена лапароскопия: в брюшной полости около 2 литров асцитической жидкости, толстая кишка резко отечная, увеличена в диаметре до 7 см, проведено дренирование. В послеоперационном периоде отрицательная динамика: болевой синдром в животе, гипотония до 90/50 мм рт. ст., отделяемое по дренажам до 1 л в сутки, нарастание лейкоцитоза, азотемия, олигурия. Через 5 суток от госпита-

лизации и 8 суток от появления симптомов заболевания - летальный исход.

Патологоанатомический диагноз: Основное заболевание: Псевдомембранозный колит с комбинированным поражением тонкой кишки, фульминантная форма, как аномальная реакция на терапевтическое применение антибиотиков - амоксицилав 1,2 г x 3 раза в сутки в/в капельно и кларитромицин по 0,5 г x 2 в сутки per os. (Шифр по МКБ X - К 52.1, дополнительный код Y 40.8) Осложнения основного заболевания: Токсический мегаколон (диаметр ободочной кишки 10см). Распространенный серозный перитонит. Синдром эндогенной интоксикации (ЛИИ 12,6-15,4). Острый генерализованный ДВС-синдром с распространенными нарушениями микроциркуляторного русла паренхиматозных органов.

При проведении вышеуказанных аутопсий (протокол-карта патологоанатомического исследования № 03 от 12.03.2013 г. и протокол-карта патологоанатомического исследования № 09 от 03.04.2013 г.) в обоих случаях выявлены однотипные макро- и микроскопические изменения. Толстая кишка неравномерно расширена, больше в сигмовидном и восходящем отделах ободочной кишки, диаметр восходящего отдела до 8-10см. Серозная оболочка кишечника серо-розовая, тусклая, стенка отечная. В просвете толстой кишки - жидкое желто-коричневое содержимое. Слизистая оболочка на всем протяжении с пленчатыми, трудно отделяемыми, фибринозными наложениями в виде "чешуек", выглядящие как бледные серовато-желтые бляшки на слегка приподнятом основании. Размеры этих "чешуек" варьируют от небольших, в несколько миллиметров, до покрывающих площадь в несколько сантиметров. Наложения фибрина более выражены в восходящей и поперечно-ободочной части кишки, менее в сигмовидной кишке и ампуле прямой кишки.

При проведении светооптической микроскопии фрагментов толстой кишки отмечена морфологическая картина тяжелого острого фибринозного колита со своеобразными пленчатыми структурами - псевдомембранами. Псевдомембрана состояла из смеси фибрина, детрита, слизи и воспалительных клеток (т.е. воспалительно-клеточный детрит, включающий муцин и фибрин) и содержала немногочисленные колонии бактерий. Подобные мембраны были прочно связаны с участками некротизированной слизистой оболочки и повреж-

дёнными, обращенными в просвет, криптами. Глубже расположенные крипты нередко оставались интактными. Также было отмечено наличие характерного для псевдомембранозного колита признака - внутрислизистые кровоизлияния, которые нередко были обширные, несмотря на незначительные воспалительные изменения.

В исследуемых фрагментах кишечника, наряду с характерными признаками, отмечались неспецифические изменения: выраженный отек всех слоев стенки, очаговое истончение слизистой оболочки, круглоклеточная инфильтрация собственной пластинки и фокальные экстравазаты эритроцитов, множественные фокальные некрозы слизистой оболочки с острыми эрозиями разной глубины, вплоть до подслизистого слоя. В сохранных участках слизистой оболочки отмечалось резкое истончение с очагами кистообразного расширения крипт с гиперпродукцией слизи, значительное уменьшение числа бокаловидных клеток, наличие слущенного эпителия в просвете крипт, выраженные дегенеративные изменения интрамуральных нервных ганглиев, отек серозной оболочки с очаговой нейтрофильной инфильтрацией.

Летальный исход в обоих случаях наступил от псевдомембранозного колита с тяжелым диарейным синдромом, выраженными водно-электролитными нарушениями. Течение колита осложнилось развитием острой токсической дилатации толстого отдела кишечника - токсического мегаколона (частота развития 1-3%, летальность до 90% [5,6]) с выраженным интоксикационным синдромом и явлениями серозного перитонита. Непосредственной причиной смерти пациентов следует считать острый токсический мегаколон с выраженным интоксикационным синдромом. Клинико-морфологические сопоставления позволяют установить в одном из приведенных случаев наличие кластеридальной инфекции, несмотря на отсутствие дифференциации рода *Clostridium* при бактериологическом исследовании.

**Выводы:** Установление диагноза псевдомембранозного колита, является достаточно серьезной проблемой для клинической и патоморфологической диагностики. Практика, включая наш собственный опыт, показывает, что отмечается тенденция к более тяжелому течению заболевания, заболевание не всегда поддается терапии, что ведет к высокому уровню летальности в стационаре. В случае летального исхода в патологоанатомическом диагно-

зе псевдомембранозный колит занимает место основного заболевания и расценивается как ятрогенная патология, связанная с лечением.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Антоненко О.М. Роль пробиотиков в профилактике и лечении дисбиотических нарушений после антибиотикотерапии / О.М. Антоненко // Гастроэнтерология. -2009.-№ 1.- С. 51-55.
2. Антибиотико-ассоциированные колиты у пострадавших с тяжелой сочетанной травмой / Г.А. Иванов [ и др.] // Актуальные проблемы гнойно-септических инфекций. - СПб, 1996. - 44 с.
3. Дмитриева Н.В. Clostridium difficile-ассоциированная диарея (обзор литературы /Н.В. Дмитриева, И.А. Ключникова, И.И. Шильникова// Сибирский онкологический журнал. - 2014. - № 1 (61). - С. 46-53.
4. Кононов А.В. Гистобактериоскопический и бактериологический методы исследования колонобиоптатов и характеристика пристеночной микрофлоры как показатель биогеоценоза толстой кишки / А.В. Кононов, О.Н. Миронов. - ОГМА, 2011.- С. 12-19.
5. Корниенко Е.А. Механизмы воздействия антибиотиков на кишечник, роль энтерола в профилактике и лечении антибиотико-ассоциированной диареи у детей / Е.А. Корниенко // Фарматека. - 2010. - № 2. - С. 33-37.
6. Малов А.В. Роль Clostridium difficile в патологии человека / А.В. Малов, В.М. Бондаренко, С.Г. Пак // Микробиология. - 1996. - № 1. - С. 91-96.
7. Осипенко М.Ф. Антибиотико-ассоциированная диарея, подходы к диагностике и лечению / М.Ф. Осипенко, Е.А. Бикбулатова // Фарматека. - 2007. - № 13. - С. 89-93.
8. Парфенов А.И. Антибиотико-ассоциированная диарея и псевдомембранозный колит / А.И. Парфенов, И.Н. Ручкина, Г.А. Осипов // Consilium Medicum. - Прил. Хирургия. - 2002. - № 6, Т.4. - С. 178-180.
9. Филонова Л.А. Псевдомембранозный колит как осложнение противотуберкулезной терапии у больных туберкулезом органов дыхания. / Л.А. Филонова, П.Д. Цыренжапова // I съезд терапевтов Забайкальского края 14-15 марта 2013 года, материалы съезда - 2013. - С. 191.

## УДК 616.5-002.525.2

Щаднева С.И., Белозерцева Л.В.,

Сергеева Л.А., Горбунов В.В.

### СЛУЧАЙ ДИАГНОСТИКИ СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКИ У МУЖЧИНЫ

ГБОУ ВПО "Читинская государственная медицинская академия" МЗ РФ (ректор – заслуженный врач РФ, д.м.н., профессор А.В. Говорин)

ГУЗ "Краевая клиническая больница" (главный врач - В.А. Шальнев)

Системная красная волчанка (СКВ) - системное аутоиммунное заболевание неясной этиологии. Характерной особенностью СКВ является гиперпродукция широкого спектра органоспецифических аутоантител к различным компонентам ядра и иммунных комплексов, вызывающих воспалительное повреждение тканей и нарушение функций внутренних органов. Возникает в результате генетического дефекта иммунорегулирующих механизмов, что приводит к продукции аутоантител к различным компонентам ядер клеток [1, 2, 8].

Заболеваемость СКВ составляет от 4 до 250 случаев на 100 000 человек, болезнь чаще развивается у женщин репродуктивного возраста. Соотношение женщин к мужчинам при СКВ в среднем приближается к 6:1, а в постпубертатном периоде достигает 10:1 [5], пик заболеваемости приходится на возраст 15-25 лет. Смертность при СКВ в 3 раза выше, чем в общей популяции.

Существует мнение, что заболевание у мужчин дебютирует в более старшем возрасте по сравнению с женщинами, и пик развития СКВ у мужчин приходится на возрастную группу 40-50 лет [9]. Однако в большинстве исследований не выявлено достоверных различий между мужчинами и женщинами по возрасту дебюта заболевания [10]. Диагностика СКВ у мужчин нередко запаздывает: средние интервалы с момента появления первого симптома до установления достоверного диагноза на несколько лет длиннее, чем у женщин [10].

Характерная особенность СКВ - многообразие дебютов вариантов течения и клинических проявлений. Обычно болезнь начинается с одного или нескольких симптомов: необъяснимой лихорадки, похудания, анемии, артрита, поражения кожи, феномена Рейно, серозитов, почечной патологии, неврологических нарушений (судороги или хорей), рецидивирующих тромбозов [1, 2]. Клиническая картина в де-

бюте заболевания может разительно отличаться от "классических" описаний СКВ, что нередко вызывает диагностические затруднения не только у врачей общего профиля, но и у ревматологов. Не случайно СКВ называют "болезнью-хамелеоном" или "великим имитатором болезней": существует около полусотни заболеваний, требующих проведения дифференциальной диагностики с СКВ, особенно на начальных стадиях [1,4].

В настоящее время выживаемость больных существенно возросла. Через 10 лет после установления диагноза она составляет 80%, а через 20 лет - 60% [2]. В начальный период болезни увеличение летальности связано с тяжёлым поражением внутренних органов (в первую очередь, почек и ЦНС) и интеркуррентными инфекциями, в поздний период летальные исходы часто обусловлены атеросклеротическим поражением сосудов. К факторам, связанным с неблагоприятным прогнозом, относят:

- поражение почек (особенно диффузный пролиферативный гломерулонефрит);
- артериальную гипертензию;
- мужской пол;
- начало заболевания в возрасте до 20 лет;
- антифосфолипидный синдром;
- высокую активность заболевания;
- тяжёлые поражения внутренних органов;
- присоединение инфекции;
- осложнения лекарственной терапии [2].

Эпидемиологические исследования подтвердили существенный рост сердечно-сосудистой патологии у больных СКВ [3]. Данные о частоте кардиоваскулярных заболеваний у мужчин, страдающих СКВ, немногочисленны. В то же время именно эта группа больных (особенно при наличии признаков вторичного антифосфолипидного синдрома), имеет высокий риск развития атеросклероза и связанных с ним осложнений [3, 7].

СКВ у мужчин характеризуется следующими особенностями: более частое поражение почек и обнаружение других признаков неблагоприятного прогноза (судорожных приступов, тромбоцитопении, антифосфолипидных антител). Отмечают нетипичный суставной синдром с вовлечением суставов нижних конечностей и развитием сакроилиита (у 25% больных), чаще развивается дискоидное поражение кожи. На фоне высокой активности СКВ возможно развитие васкулита коронарных артерий (коронариит) и даже инфаркта миокарда. Отмече-



но, что субклинические проявления атеросклероза развиваются у мужчин с СКВ в более молодом возрасте по сравнению с контролем [4, 5].

По мнению большинства авторов, мужской пол ассоциируется с быстрым развитием необратимого органного повреждения и плохим прогнозом [5, 10, 11]. Наряду с более тяжелым течением заболевания (в первую очередь за счет высокой частоты поражения почек) в качестве возможных прогностически неблагоприятных факторов у мужчин рассматриваются особенности образа жизни (злоупотребление алкоголем и курение) и низкая приверженность терапии [6]. СКВ у мужчин характеризуется прогрессивным течением с нарастанием тяжести и повреждения у большинства больных по мере увеличения длительности заболевания. Удлинение сроков установления достоверного диагноза у мужчин связано с высокой частотой первично-хронического варианта течения заболевания [3, 4].

Таким образом, "мужская" СКВ - особая разновидность заболевания с нетипичными вариантами дебюта и течения, высокой частотой сопутствующих состояний (атеросклероз, инфекционные осложнения), требующая четких подходов к диагностике, раннему выявлению, профилактике и лечению коморбидных состояний и, возможно, применению более агрессивных методов терапии в связи с наличием многочисленных прогностически неблагоприятных факторов [6].

Представляем случай диагностики и лечения СКВ у мужчины с необычным дебютом заболевания.

Пациент М., 43 лет, находится под наблюдением в ревматологическом отделении ККБ №1 г. Читы с марта 2013 г. Последняя госпитализация - в сентябре 2014 г.

При поступлении в сентябре 2014 г. предъявлял жалобы на периодические давящие боли в прекардиальной области, без иррадиации, возникающие при быстрой ходьбе, подъеме на 3 этаж, купирующиеся приемом нитратов или после прекращения нагрузки; онемение, зябкость пальцев кистей; боли, ограничение движений в суставах кистей, стоп; одышку смешанного характера при умеренной физической нагрузке, общую слабость.

Анамнез заболевания: Считает себя больным с 2006 года (с 35 лет), когда перенес инфаркт миокарда задней стенки левого желудочка (клиническая картина инфаркта миокарда

была нетипичной, отмечались неспецифические боли в грудной клетке, повышение температуры тела), по ЭКГ были выявлены острые очаговые изменения, в 2007 г. проведена ЧТКА со стентированием правой коронарной артерии. В дальнейшем сохранялись одышка, слабость, отмечались периодические боли в суставах, у врача не наблюдался. Ухудшение с марта 2013 г, когда повысилась температура тела до 39°C, появились боли в плечевых, локтевых, лучезапястных суставах, их отечность, боли за грудиной, общая слабость и снижение массы тела. В марте - апреле 2013 г. лечился стационарно в ревматологическом отделении ККБ с подозрением на анкилозирующий спондилоартрит (в связи с выраженным суставным синдромом, ограничением движений в суставах, повышением СРБ, увеличением СОЭ до 45-60 мм/час, обнаружением рентгенологических признаков сакроилита 1-2 стадии при рентгенографии). В связи с лихорадкой проводилась дифференциальная диагностика с инфекционными заболеваниями, туберкулезным процессом, сепсисом, онкопатологией. Бралась посевы крови на стерильность, посевы мочи на микрофлору (результат отрицательный), проводились УЗИ абдоминальное, почек, ирригоскопия, рентгеноскопия органов грудной клетки, желудка, консультирован фтизиатром, урологом, проктологом. В связи с высокой активностью процесса, исключением инфекционной патологии были назначены глюкокортикоиды (30 мг преднизолона), отмечалась положительная динамика, рекомендовался контроль у ревматолога через месяц. После выписки из стационара, почувствовал улучшение, с июня 2013 г. пациент прекратил принимать преднизолон. В июле 2013 г. вновь рецидив лихорадки, суставного синдрома, увеличение подмышечных лимфоузлов, появление высыпаний на коже лица, повторно госпитализирован в ревматологическое отделение (находился на обследовании, лечении с 31 июля по 18 сентября 2013 г.). При обследовании в о/а крови увеличение СОЭ до 45 мм/ч, анемия 105 г/л, лейкопения до  $2,4 \times 10^9$ /л, в о/а мочи - протеинурия до 0,82 г/л, выявлены положительные антитела к двухцепочечной ДНК (283, 8 при норме до 20), гепатоспленомегалия, лимфаденопатия. Проводился дифференциальный диагноз с лимфопролиферативным заболеванием, взята биопсия подмышечного лимфоузла. Морфологическая картина была наиболее характерна для лимфаденита. Проведено гисто-

химическое исследование, обнаружены признаки реактивной гиперплазии. Пациенту проведено комплексное обследование для исключения инфекционной, онкологической патологии, туберкулеза. При КТ грудной и брюшной полости обнаружены признаки гепатоспленомегалии, буллезной эмфиземы легких, при ирригоскопии - долихосигма, проведены ФГДС (атрофический гастрит), ректороманоскопия (без патологии), бронхоскопия (без патологии). При ЭхоКГ выявлены очагово-рубцовые изменения миокарда задней стенки на всем протяжении с незначительным снижением общей сократительной способности левого желудочка (фракция выброса 54%) и переходящим нарушением его диастолической функции по гипертрофическому типу. При рентгенографии кистей, стоп - признаки остеоартроза 2 стадии, при рентгенографии тазобедренных суставов - признаки остеоартроза 1 стадии. Был осмотрен инфекционистом, фтизиатром, торакальным хирургом, урологом, проктологом. Таким образом, туберкулез, онкопатология, лимфопролиферативные заболевания были исключены.

Из анамнеза жизни выяснено, что пациент курит около 25 лет по 1 пачке в день. Наследственность: не отягощена. Врожденные, психические, онкологические, венерические заболевания отрицает. Гемотрансфузий не было. Аллергологический анамнез не отягощен.

На основании полисиндромности клинических проявлений: полиартрит, нефрит, лимфаденопатия, гепатоспленомегалия, анемия легкой степени, коронарит (инфаркт миокарда задней стенки левого желудочка от 2006 года без типичных клинических проявлений ишемической болезни сердца), выявления положительных антител к двухцепочечной ДНК выставлен диагноз:

Основной: СКВ, подострое течение, активность 3 степени. Полиартрит. Синдром Рейно. Дерматит. Нефрит. Лимфаденопатия. Гепатоспленомегалия. Анемия легкой степени. Вторичный антифосфолипидный синдром. Кардит. Коронарит. Инфаркт миокарда задней стенки левого желудочка от 2006 года. ЧТКА со стентированием правой коронарной артерии от 2007 года.

Осложнения: НФС 1 ст. ХБП 1 ст. ХСН 2 А ст. 2 ФК.

Сопутствующий: Остеоартроз суставов кистей, тазобедренных суставов, 1-2 рентгенологическая стадия. НФС 1 ст. Буллезная болезнь легких.

Начато лечение преднизолоном 35 мг в сутки, проведена пульс терапия преднизолоном по

стандартной схеме (1000 мг, 1000 мг, 500 мг) и циклофосфаном 600 мг внутривенно капельно. Также пациент получал антиагреганты, препараты калия, кальция, блокаторы медленных кальциевых каналов, статины. На фоне лечения у пациента нормализовалась температура, купировался суставной синдром, уменьшились проявления синдрома Рейно, улучшилось общее самочувствие, снизилась СОЭ, нормализовалось количество лейкоцитов в крови, исчезла протеинурия. В дальнейшем продолжена ежемесячная пульс-терапия преднизолоном 1000 мг и циклофосфаном 400 мг. С февраля 2014 г. переведен на ежеквартальное проведение пульс-терапии, снижена ежедневная доза преднизолона до 20 мг в сутки. Всего проведено 8 курсов пульс-терапии.

При поступлении 16 сентября 2014 г. состояние больного удовлетворительное. Рост 172 см. Вес 81 кг, ИМТ 27,4. Нормостеническое телосложение. Положение активное. Сознание ясное. Гиперемия кожи лица. Видимые слизистые не изменены. Подкожно-жировая клетчатка умеренная. Подкожные вены не изменены. Тонус мышц нормальный. Периферические лимфатические узлы не пальпируются. Щитовидная железа не увеличена. Суставы внешне не изменены, пальпация безболезненная, объем движений полный. Грудная клетка нормостеническая. Частота дыхания 17 в 1 минуту. Пальпация грудной клетки безболезненная, голосовое дрожание симметричное. Перкуторный звук - ясный, легочный. Дыхание жесткое, хрипов нет. Верхушечный толчок в 5-ом межреберье на 1 см кнутри от левой срединно-ключичной линии. Границы относительной и абсолютной сердечной тупости не расширены, ширина сосудистого пучка - 5 см. Тоны сердца ясные, ритмичные. ЧСС 75 ударов в минуту. АД 110/70 мм.рт.ст. Живот мягкий, безболезненный. Печень по краю реберной дуги, размеры печени по Курлову - 9x8x7 см. Селезенка не увеличена. Свободная жидкость не определяется. Функция желудочно-кишечного тракта не нарушена. Почки не пальпируются. Поколачивание по costo-verteбральным углам безболезненное с обеих сторон.

О/а крови 17.09.14: лейкоциты -  $8,7 \times 10^9/\text{л}$ , эритроциты -  $4,93 \times 10^{12}/\text{л}$ , Hb 150 г/л., тромбоциты -  $235 \times 10^9/\text{л}$ , СОЭ 14 мм/ч;

О/а мочи 17.09.14: желтая, прозрачность полная, удельный вес 1025, рН-5,5, эритроцитов нет, лейкоцитов - 0-1, белка нет, сахар и ацетон - отрицательно.

Биохимия крови 17.09.14: креатинин 91 мкмоль/л, АСТ 15 ед/л, АЛТ 13 ед/л, глюкоза 4,2 ммоль/л, билирубин 4,0 мкмоль/л, СРБ отрицательный.

Планируется продолжение лечения, контроль у ревматолога через 3 месяца для обследования, коррекции лечения, решения вопроса о продолжении пульс-терапии.

Таким образом, представленный клинический случай СКВ у мужчины отражает сложности диагностики данного заболевания в его дебюте, начало болезни с коронарита (как проявления вторичного антифосфолипидного синдрома), осложнившегося инфарктом миокарда. Применение агрессивных методов лечения (проведение пульс-терапии глюкокортикоидами и цитостатиками) в сочетании с антиагрегантами, статинами, препаратами кальция и калия, блокаторами медленных кальциевых каналов позволило снизить активность заболевания и значительно уменьшить его проявления.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Ахмеров С.Ф. Системная красная волчанка: вчера и сегодня / С.Ф. Ахмеров // Ревматология. Нефрология. Травматология. - 2008. - №1. - С. 19-25.
2. Иванова М.М. Эволюция методов лечения системной красной волчанки. Избранные лекции по клинической ревматологии./ под ред. В.А. Насоновой, Н.В. Бунчука. - М.: Медицина, 2001. - С. 79-83.
3. Ильина А.Е. Атеросклеротическое поражение сосудов при системной красной волчанке и антифосфолипидном синдроме у мужчин / А.Е.Ильина, Н.Г.Клюквина, Е.Н. Александрова // Научно-практическая ревматология. - 2005. - №5. - С. 4-10.
4. Клюквина Н.Г. Особенности системной красной волчанки у мужчин: описание случаев и данные литературы / Н.Г. Клюквина, Е.А. Ведерникова, Г.В. Ломанова // Современная ревматология. - 2013. - №4. - С.25-32.
5. Клюквина Н.Г., Ильина А.Е. Системная красная волчанка у мужчин / Н.Г.Клюквина, А.Е. Ильина // РМЖ. - 2005. - №8. - С. 513-418.
6. Клюквина, Наталия Геннадьевна. Системная красная волчанка у мужчин: клиника, течение, исходы : диссертация ... доктора медицинских наук : 14.01.22 / Клюквина Наталия Геннадьевна.- М., 2010.- 245 с.: ил.
7. Решетняк Т.М., Середавкина Н.В., Насонов Е.Л. Кардиоваскулярные аспекты антифосфолипидного синдрома /Т.М. Решетняк, Н.В. Середавкина, Е.Л. Насонов // Клиническая медицина. - 2008. - №9. - С. 4-12.
8. Hochberg M.C. Updating the American College of Rheumatology revised criteria for the classification of systemic lupus erythematosus. *Arthr Rheum* 1997;40:1725-9.
9. Lockshin M.D. Sex differences in autoimmune disease. *Lupus* 2006;15:753-6.
10. Voulgari P.V., Katsimbri P., Alamanos Y. et al. Gender and age differences in systemic lupus erythematosus. A study of 489 Greek patients with a review of the literature. *Lupus* 2002;11:722-9.

## КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

УДК: 616.65-007.61-089.16

Кошмелев А.А.<sup>1</sup>, Иванов П.А.<sup>2</sup>, Дударев В.А.<sup>1</sup>, Сахаров Д.А.<sup>3</sup>, Минашкин Р.Е.<sup>2</sup>

### ЭМБОЛИЗАЦИЯ ПРОСТАТИЧЕСКИХ АРТЕРИЙ В ТЕРАПИИ ДОБРОКАЧЕСТВЕННОЙ ГИПЕРПЛАЗИИ ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

<sup>1</sup>ГБОУ ВПО «Читинская государственная медицинская академия» МЗ РФ (ректор – заслуженный врач РФ, д.м.н., профессор А.В. Говорин)

<sup>2</sup>ГУЗ «Краевая клиническая больница», Чита (главный врач - В.А.Шальнёв)

<sup>3</sup>ГУЗ «Краевой диагностический центр», Чита (главный врач - А.Э.Гаспарян)

Доброкачественная гиперплазия предстательной железы (ДГПЖ) распространенное заболевание у мужчин старшей возрастной группы, достигающее 40% в возрасте после 40 лет, а после 80 лет - 90%. Большое количество вариантов консервативного лечения симптомов нижних мочевых путей (СНМП) при ДГПЖ не всегда позволяет добиться желаемого результата, особенно у пациентов, имеющих большой объем предстательной железы. Единственным радикальным методом лечения ДГПЖ на сегодняшний день остаётся хирургический, который должен быть основан на эффективности и безопасности для пациента [4].

Под наблюдением находились 8 пациентов с ДГПЖ, объем предстательной железы у которых составлял более 80 см<sup>3</sup>, у всех определялась выраженная симптоматика по опроснику IPSS. Причем мы не преследовали цель отобрать пациентов для проведения рентгенэндоваскулярной окклюзии простатических артерий по наличию тяжелой соматической патологии [1,3].

Шестерым больным в предоперационном периоде выполнена мультифокальная биопсия предстательной железы по поводу повышения уровня ПСА, во всех случаях получен онко-отрицательный результат.

Всем пациентам выполнена рентгенэндоваскулярная окклюзия простатических артерий (РЭВОПА) по стандартной методике [2,5,6]. Средняя продолжительность стационарного лечения составила 3 дня. В четырёх случаях ввиду наличия болевого синдрома после операции, локализованного в промежности, внизу живота

больным назначены НПВП в виде ректальных суппозиторий. Уретральный катетер, установленный интраоперационно, удален на следующие сутки. Мочеиспускание восстановлено у всех пациентов.

Контрольные результаты оценивали по баллам IPSS, QoI и вопросу общего впечатления (GAQ), объёму предстательной железы, измерению систолической скорости кровотока (ССК) и индекса резистентности (ИР) капсулярных артерий, а также в динамике проводили исследование уровня ПСА и оценку индекса здоровья простаты (Phi, Beckman-Coulter).

Через 1 месяц после операции у всех пациентов отмечалось резкое уменьшение количества баллов по шкале IPPS и QoI (в среднем в 3 раза), без тенденции к ухудшению симптоматики при дальнейшем наблюдении. В динамике обращает на себя внимание уменьшение объема предстательной железы через 3 месяца после РЭВОПА в среднем на 24%, достоверное снижение показателей ССК и ИР, незначительное снижение уровня ПСА (в среднем на 0,7 нг/мл).

Из вышеизложенного следует, что метод РЭВОПА при ДГПЖ обладает высокой эффективностью. Небольшой опыт относительно количества пациентов и сроков наблюдения за ними в послеоперационном периоде диктуют необходимость дальнейшего изучения данного вопроса, для оценки отдаленных результатов лечения на сроках 6 и 12 месяцев.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Результаты эмболиации артерий простаты - метода хирургического лечения доброкачественной гиперплазии простаты / К. Г. Нотов, Г. В. Ким, А. Ю. Добряк, И. Д. Сазонова, И. А. Домахин, И. В. Ковров, И. М. Феликов // Медицина и образование в Сибири. - 2013. - № 5.
2. Рентгенэндоваскулярная окклюзия артерий простаты - альтернативный инновационный метод лечения больных аденомой предстательной железы больших размеров / Д.Г. Курбатов // Урология сегодня - 2010. - № 3. - С. 8-9.
3. Эмболизация артерий предстательной железы в лечении больных аденомой предстательной железы с высоким хирургическим риском / Е. А. Яковец, А. И. Неймарк, А. А. Карпенко, Я. В. Яковец // Андрология и

генитальная хирургия. - 2010. - № 1. - С. 38-43.

4. Benign prostatic enlargement team. Minimally invasive treatments for benign prostatic enlargement: systematic review of randomized controlled trials / T. Lourenco, R. Pickard, L. Vale [etal.] // Br. Med. J. - 2008. - Vol. 337. - P. 1662.
5. Prostatic arterial embolization to treat benign prostatic hyperplasia / J. M. Pisco, L. C. Pinheiro, T. Bilhim [etal.] // J. Vasc. Interv. Radiol. - 2011. - Jan. - Vol. 22 (1). - P. 11-9.
6. Prostatic artery embolization as a primary treatment for benign prostatic hyperplasia: preliminary results in two patients / F. C. Carnevale, A. A. Antunes, J. M. da Motta Leal Filho [etal.] // Cardiovasc. Intervent. Radiol. - 2010. - Vol. 33. - P. 355-361.

## **ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ**

**УДК 616.12-009.72:616-036.865**

Шелудько Л.П.

### **МЕДИЦИНСКАЯ ЭКСПЕРТИЗА ПРИ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА.**

#### **Часть 4. Последствия хирургического лечения ИБС.**

ГБОУ ВПО «Читинская государственная медицинская академия» МЗ РФ (ректор – заслуженный врач РФ, д.м.н., профессор А.В. Говорин)

В структуре заболеваемости и смертности ишемическая болезнь сердца (ИБС) занимает одно из ведущих мест, в значительной мере определяет уровень временной нетрудоспособности (ВН) и инвалидизации населения. В течение нескольких десятилетий активно используются хирургические и эндоваскулярные методы лечения ИБС. В результате постоянного совершенствования методов анестезиологического пособия, техники хирургического вмешательства значительно уменьшился риск осложнений, связанных с искусственным кровообращением (ИК) и операционной травмой. И хотя прямая реваскуляризации миокарда (ПРМ, аортокоронарное шунтирование, АКШ) используется достаточно часто, в последние годы все чаще используются эндоваскулярные методы лечения, что связано с их неоспоримыми преимуществами (отсутствие необходимости общей анестезии, ИК, длительной госпитализации, а также меньшая травматичность по сравнению с АКШ).

ПРМ является эффективным методом, в результате операции восстанавливается коронарный кровоток, что ликвидирует или уменьшает гипоксию миокарда, но не оказывает влияния на патогенетические основы атеросклеротического процесса. Одной из основных причин рецидива клиники ИБС остается прогрессирование атеросклероза как в нешунтированных, так и в реваскуляризированных сосудах. В связи с этим АКШ рассматривают как один из этапов в комплексном лечении ИБС. Возобновление клиники ИБС после стентирования связано с ограниченным ресурсом функциональной жизнеспособности шунтов. АКШ является тяжелой хирургической травмой, вызывает целый ряд осложнений, таких как сердечная и дыхательная недостаточность, нарушения ритма сердца (НРС), церебральные нару-

шения, почечная дисфункция, медиастиниты. Несмотря на преимущества по сравнению с открытым вмешательством, эндоваскулярное лечение также может сопровождаться осложнениями, наиболее опасными из которых являются тромбоз стентов, НРС, сердечная недостаточность (СН), острый инфаркт миокарда (ОИМ), неврологические осложнения и - самое частое - рестенозы стента.

Причины ранних послеоперационных осложнений определяются исходным состоянием больного, наличием сопутствующей патологии и ее выраженностью, встречаются у 68% больных ИБС после АКШ.

Для принятия правильного экспертного решения необходимо: оценить клинико-функциональное состояние пациента, прогностическую значимость и степень влияния поведенческих, психологических и социальных факторов на течение заболевания и динамику состояния здоровья пациента; степень ограничения категорий жизнедеятельности (КЖ); определить потенциал компенсаторных возможностей пациента; необходимость реабилитационных мероприятий.

Оценка клинического статуса больных ИБС после ПРМ включает характеристику: клинического состояния пациента (функциональный класс (ф.кл.) стенокардии напряжения, степень выраженности СН, НРС);

- осложнений ИБС и оперативного лечения: аневризмы левого желудочка (ЛЖ), тромба в полости ЛЖ; выраженности постинфарктного кардиосклероза, наличия повторных ИМ, других сосудистых катастроф (в том числе нарушения мозгового кровообращения) и пр.;
- степени поражения коронарного русла, выявленной при коронарографии (наличие гемодинамически значимых стенозов, их количество, уровень поражения коронарного русла); состояния дистальных отделов коронарного русла (микрососудистая стенокардия или дистальный тип поражения коронарных артерий), послеоперационных осложнений, дисфункции шунтов;
- сопутствующих заболеваний, отягощающих течение: артериальной гипертензии, сахарного диабета, облитерирующих заболеваний сосудов, хронических респираторных заболеваний, болезней соединительной ткани и других, существенно утяжеляющих степень выраженности ограничений жизнедеятельности.

Для оценки состояния больных ИБС после ПРМ используется комплекс клинико-инстру-

ментальных методов: оценка анамнестических данных, установление функционального класса; инструментальные методы (таблица №1), характеризующие как коронарный, так и миокардиальный (сократительный) резервы сердца, а также определяющие общие функциональные возможности организма и физическую работоспособность. В качестве стандарта экспертно-реабилитационной диагностики (ЭРД) клинико-функционального состояния кардиологических больных рекомендуют комплекс показателей, ранжированных по функциональному классу (от 1-го до 4-го).

Сроки ВН больных после операции на сердце определяются темпами адаптации сердечной мышцы к новым условиям кровообращения, во многом зависят от тяжести, характера и совокупности как ранних, так и поздних осложнений. К ранним послеоперационным осложнениям относятся осложнения со стороны сердечно-сосудистой системы (ССС): острая СН, интраоперационный ИМ, стенокардия, НРС; со стороны послеоперационной раны (рестернотомия, перихондрит, нестабильность грудины, гнойные осложнения и др.); со стороны органов дыхания (гидроторакс, пневмония, пневмоторакс); со стороны центральной нервной системы (постгипоксическая энцефалопатия) и другие осложнения.

Поздние послеоперационные осложнения: со стороны ССС (СН, НРС, стенокардия); со стороны послеоперационной раны (длительно незаживающая рана, перихондрит, нагноение раны, остеомиелит грудины); другие осложнения (перикардит, стерналгия и другие).

Как ранние, так и поздние послеоперационные осложнения удлиняют сроки лечения и продолжительность ВН. На продолжительность ВН влияют также особенности психологического статуса больных (расстройства памяти, снижение концентрации внимания, трудности в подборе слов, нарушение мышления и др.).

ВН больных обусловлена любым видом хирургического вмешательства и зависит от клинического и трудового прогноза. В методических рекомендациях, определяющих ориентировочные сроки ВН при наиболее распространенных заболеваниях и травмах (в соответствии с МКБ-Х) указаны сроки ВН при консервативной терапии ИБС, проявлений таких заболеваний, как перикардит, эндокардит, инсульт, остеомиелит, но не учитывается вероятность хирургического вмешательства (таблица №2).

Таблица 1

## Алгоритм клинико-инструментальной оценки изменений сердечно-сосудистой системы

Исследование	Незначительные изменения (1 ф.кл.)	Умеренные изменения (2 ф. кл.)	Значительно выраженные изменения (3 ф.кл.)	Резко выраженные изменения (4 ф.кл.)
1	2	3	4	5
ЭКГ	Нерезкая синусовая тахикардия (СТ) или брадикардия (СБ), нерезкие изменения амплитуды зубцов и интервалов, нерезкое смещение вниз сегмента ST (в пределах 0,5 мм или 0,05 мВ).	Умеренное снижение или увеличение волыгажа зубцов P, R и T, смещение вниз в пределах 0,1- 0,15 мВ сегмента ST. Дополнительные критерии (ДК): частые экстрасистолы (э/с), нерезкое замедление внутрипредсердной, а-в проводимости.	Деформация зубца P, наличие патологического зубца (пз) Q (QR, QS), малая амплитуда зубцов R в большинстве отведений, резкое (2 мм и более) ↓ST с уплощением или инверсией зубца T, ↑ST в виде монофазной кривой. ДК: НРиП (МА, политопные, групповые э/с, различные формы блокад).	Изменения электрической активности характеризуются как выраженные по двум критериям и более (в частности, наличие МА и патологических Q).
ЭКГ-мониторирование	Э/с и парасистолия (до 15 эктопических комплексов в 1 ч), [ ST в пределах 1,5 мм, неадекватность ЧСС режимам деятельности пациента.	СБ (40-45 в 1 мин) и СТ (более 90- 110 в 1 мин) в покое, СА, миграция водителя ритма, э/с и парасистолия (до 30 комплексов в 1 ч), преходящие а-в блокады I степени и неполная блокада ножек пучка (БНП) Гиса, преходящее укорочение интервала PQ без изменения QRS, умеренное увеличение или уменьшение амплитуды зубцов P, R, S и ST в пределах 2 мм.	Стабильные или преходящие выраженная СБ (менее 40 в 1 мин) и СТ (110-130 в мин) в покое; отсутствие динамики частоты ритма при ФН; частые (30-60 в 1 ч) политопные, полиморфные групповые э/с, постоянные и пароксизмальные бради- и тахикардии с эктопическим источником ритма (в том числе МА и все виды пароксизмальных ПП); с-а и а-в II и III степеней, полные БНП Гиса; синдром WPW; патологические Q, QS, ↓ST от изолинии > 2 мм, инверсия или реверсия зубца T.	Частые (более 60 в 1 ч) политопные, полиморфные и типа RT э/с; сложные (сочетанные) НР, в т.ч. эктопические замещающие ритмы при полной с-а и а-в блокадах; а-в и идиовентрикулярный ритм при МА и ТП и др.; сочетание двух признаков выраженных изменений и более: например, МА и наличие QS у пациентов, перенесших ИМ.
ЭХО-КГ	Незначительное (до 15 % от нормы) увеличение размеров полостей и толщины камер сердца, отсутствие гипокинезии миокарда сегментарного характера, фракция выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ) более 50 %.	Увеличение размеров полостей и толщины стенок камер сердца на 20-25 % от нормы; фиброзные изменения клапанов с нарушением их кинетики, отклонениями показателей амплитуды раскрытия и скорости диастолического прикрывания передней створки митрального клапана в пределах 40 % от нормы, но без нарушения функции, т.е. без гемодинамических нарушений (стеноз или недостаточность); утолщение и уплотнение стенок аорты при нормальном ее просвете; локальное (в пределах 1- 2 сегментов) утолщение или уплотнение перикарда или расширение перикардиальной полости в пределах 0,4 см; гипокинезия миокарда сегментарного характера (для ЛЖ в пределах 25 % его площади); дискинезия и акинезия миокарда на фоне аномальной внутрисердечной проводимости; уменьшение ФВ ЛЖ до 50-36 % и скорости циркуляторного укорочения миокарда ЛЖ до 1,10- 0,85 с-1.	Увеличение размеров полостей и толщины камер сердца более, чем на 25% от нормы или уменьшение размеров и истончение стенок камер сердца; поражение клапанных структур с наличием кальциноза; нарушение кинетики пораженного клапана с отклонением показателей его кинетики более 40 % от нормы; нарушение функции клапана с признаками стенозирования или недостаточности; утолщение или уплотнение перикарда, расширение более 0,5 см перикардиальной полости в пределах 1-2 областей(стенок) сердца; акинезия и дискинезия миокарда; ФВ менее 35%.	Наличие двух признаков выраженных изменений показателей и более, а также признаков тотального фиброза и кальциноза клапанных структур, акинезии и дискинезии миокарда распространенного характера, расширение перикардиальной полости более 0,5 см вокруг левых и правых отделов сердца (вне острой фазы заболевания это может наблюдаться при НК), утолщением и уплотнением перикарда вокруг левых и правых отделов сердца.

1	2	3	4	5
Тетраполярная грудная реография (показатели центральной гемодинамики)	Показатели центральной гемодинамики в пределах нормы; адекватная (физиологическая) реакция на ФН.	Гипо или гиперкинетический тип кровообращения в условиях покоя, а также при сомнительной динамике показателей во время проведения пробы с ФН.	Гипо. или гиперкинетический тип кровообращения в условиях покоя при неадекватной динамике показателей во время проведения пробы с ФН.	Выраженное уменьшение ударного и минутного объема крови в условиях покоя с усугублением этих сдвигов во время проведения пробы с ФН.
Шестиминутный шаговый тест (ФК по NYHA)	ХСН I ФК 550-426 м	ХСН II ФК 425-330 м	ХСН III ФК 300-150 м	ХСН IV ФК менее 150 м

Сроки ВН больных после операции на сердце определяются темпами адаптации сердечной мышцы к новым условиям кровообращения и характером осложнений. Выдача листка нетрудоспособности (ЛН) свыше 4 месяцев без направления на МСЭ показана больным с благоприятным клиническим и трудовым прогнозом (полная РМ, поражение 1-2 артерий, I и II ФК, отсутствие СН) при незаконченной физической реабилитации, психологической адаптации и незаконченном лечении хирургических осложнений (нагноения, плевриты, перикардиты и др.).

Для больных с неясным и неблагоприятным клиническим прогнозом (неполная РМ при множественном поражении коронарных артерий, операция при осложненной ИБС, сохраняющаяся СН I и II стадии и НРС, гемодинамически значимое поражение артерий других бассейнов - сосудов головного мозга и конечностей), ВН не должна превышать 4 месяцев с последующим направлением на МСЭ.

В эти же сроки необходимо направлять на МСЭ больных с развившимся после операции тромбозом шунта или дилатированного участка артерии, ИМ, тромбозом сосудов головного мозга с сохраняющимися тяжелыми последствиями, ампутацией конечности после тромбоза, а также больных с сохраняющимися 3 и 4 ф. кл. стенокардии после операции на дилатированном сердце.

ВН после резекции постинфарктной аневризмы составляет 90 - 120 дней. Дальнейшая тактика врача зависит от характеристики гемодинамических показателей. При положительной динамике возможно дальнейшее лечение с продлением ЛН.

При развитии послеоперационного остеомиелита грудины нередко в гнойный процесс

вовлекаются хрящи ребер, возможно развитие гнойного медиастинита, сепсиса. При резистентности к проводимому лечению эти осложнения могут привести к нетрудоспособности больных и требуют повторного хирургического лечения. Средние сроки лечения остеомиелита составляют 1,5 - 2 месяца, при медиастините от 2,5 до 3 месяцев.

При трудоустройстве больных необходимо учитывать соответствие функционального состояния ССС требованиям, предъявляемым к работе.

Больным ИБС, перенесшим АКШ, независимо от их состояния противопоказана работа, связанная со значительным физическим напряжением, даже эпизодическим; с постоянным умеренным физическим напряжением (длительная ходьба, работа в ночную смену); работа, связанная с условиями, представляющими опасность для окружающих и самого пациента в случае внезапного ее прекращения (работа на высоте, под водой, на конвейере, связанная с вождением транспорта); работа с воздействием токсических веществ, кислот, щелочей и др., работа в неблагоприятных метеорологических условиях.

Принятие экспертного решения базируется как на оценке степени ограничения каждой КЖ, так и их совокупности. При этом обязательно учитывается степень влияния сопутствующей патологии. По влиянию на прогноз у больных ИБС после оперативного лечения наиболее значимыми являются ограничение способности к самообслуживанию, к самостоятельному передвижению и трудовой деятельности. Основанием для определения инвалидности больным ИБС после ПРМ являются умеренные, выраженные и резко выраженные ограничения



Таблица 2

Ориентировочные сроки временной нетрудоспособности  
при болезнях системы кровообращения (класс IX по МКБ-10)

Код по МКБ-10	Наименование болезни по МКБ-10	Особенности клинического течения болезни, вида лечения и пр.	Ориентировочные сроки ВН (в днях)
120 -125			
121.0	Острый трансмуральный инфаркт передней стенки миокарда	Без существенных осложнений со слабо выраженным ангинозным синдромом	70-90
		С осложнениями острого периода	90-130* **
121.1 121.2	Острый трансмуральный инфаркт нижней стенки миокарда других уточненных локализаций	Без существенных осложнений со слабо выраженным ангинозным синдромом	70-90
		С осложнениями острого периода	90-130*, возможно МСЭ
121.4	Острый субэндокардиальный (нетрансмуральный) инфаркт миокарда	Без осложнений	60-70
122.-	Повторный инфаркт миокарда		90-120, МСЭ
130.0	Острый неспецифический идиопатический перикардит		25-40
130.1	Инфекционный перикардит		25-45
133.0	Острый инфекционный эндокардит		60-80
133.0	Подострый инфекционный эндокардит		90-120, МСЭ
М 86.0	Острый гематогенный остеомиелит	Средней тяжести	45-65
		Тяжелый	80-110, МСЭ
<i>Примечание:</i> * - требуется трудоустройство в зависимости от условий труда ** - возможно направление на МСЭ с учетом условий труда			

КЖ (таблица №3), вызванные стойкими нарушениями функций ССС, сохраняющиеся на фоне адекватного поддерживающего лечения.

Больные хронической ИБС 1 ф. кл. нарушений ССС полностью сохраняют трудоспособность, могут работать по прежней профессии при отсутствии противопоказанных факторов в работе. Трудоустройство указанных лиц осуществляется по рекомендациям врачебной комиссии (ВК), при утрате основной высоко специализированной профессии (например, у летного состава) пациенты должны направляться на МСЭ.

Больным хронической ИБС 2 ф. кл. доступны все виды умственного труда. Трудоустройство осуществляется по заключению ВК с освобождением от дополнительных нагрузок, ночных смен или переводом на другую работу без значительного снижения квалификации, объема работы и потери специальности. Лица молодого возраста могут быть направлены в бюро МСЭ для определения III группы инвалидности на период обучения новой профессии.

Таким образом, показаниями для направления на МСЭ являются продление лечения при его незавершенности в течение 10 месяцев больным с благоприятным трудовым прогнозом; для трудоустройства после окончания ВН

больных, занятых в противопоказанных профессиях; для определения группы инвалидности при неясном и неблагоприятном прогнозе при ВН длительностью не более 4 месяцев.

Инвалидность II группы определяют в связи с ограничением способности к передвижению, самообслуживанию и участию в трудовой деятельности 3 ф. кл.: после РМ при выраженном снижении функциональных резервов ССС (3 ф. кл. изменений показателей коронарного резерва, резерва насосной функции сердца); после резекции постинфарктной аневризмы с пластикой; после тромбоза шунта или дилатированного сегмента в первые месяцы после операции с прогрессирующей НК; после тромбоза эмболических осложнений с выраженными последствиями; при послеоперационных осложнениях, требующих длительного лечения, в том числе и повторных операциях, гнойных осложнениях (остеомиелит, медиастинит, перикардит).

При наличии 4 ф. кл. нарушения функций ССС профессиональный труд недоступен, но квалифицированным специалистам могут быть даны трудовые рекомендации для работы в специально созданных условиях, на дому продолжительностью 2-3 часа, с учетом профессиональных навыков.

Степени ограничения категорий жизнедеятельности после хирургического лечения ИБС  
(функциональные классы)

Степени ограничения самостоятельного передвижения			
1	2	3	4
1 ф. кл.	2 ф. кл.	3 ф. кл.	4 ф. кл.
<p>Имеются умеренные изменения со стороны ССС, соответствуют 2 ф. кл. изменений по результатам ЭРД по алгоритму диагностики. Изменения характерны для больных со стенокардией напряжения не выше 2 ф. кл.; вариантной стенокардией редкой и средней частоты (от нескольких приступов в год до 1-2 приступов в месяц); НК не выше I ст.; с 2- сосудистым поражением коронарного русла; полной РМ; отсутствием осложнений ИБС, тромба в полости ЛЖ, поражения дистальных отделов коронарного русла, повторных ИМ и других сосудистых катастроф; с наличием сопутствующих заболеваний, протекающих в начальной стадии, не влияющих на течение основного и не отягощающих степень выраженности КЖ; с отсутствием дисфункции и рестеноза шунтов; Тип реагирования нервной системы - адаптивный.</p>	<p>Изменения самостоятельного передвижения характеризуются сокращением расстояния при более длительной затрате времени, дробности его выполнения. Определяется при выраженных изменениях со стороны ССС, соответствующих 3 ф. кл. изменений по результатам ЭРД. Указанные показатели характерны для больных со стенокардией напряжения 3 ф. кл., стенокардией покоя; вариантной стенокардией (3 приступа в месяц и чаще), безболевой ишемией миокарда = БИМ (выраженной, от 15 до 40 мин, смещением ST не менее чем на 2 мм); с НК II а ст. и выше; при 3-4-сосудистом поражении коронарного русла или ствола левой коронарной артерии (ЛКА); с неполной РМ; при дистальном (микрососудистом) типе поражения коронарного русла; с наличием аневризм сердца, аорты, тромбов в полости ЛЖ и других осложнений ИБС; наличием послеоперационных осложнений; при шунтировании в других сосудистых бассейнах; с наличием сопутствующих заболеваний в развернутой стадии, отягощающих течение основного и приводящих к синдрому взаимного отягощения в пределах одной или нескольких КЖ; при дисфункции и/или рестенозе шунтов. Характер психологических изменений - адаптивный.</p>	<p>Ограничение способности к передвижению характеризуется выраженным снижением скорости, темпа ходьбы, дробности выполнения, резким сокращением расстояния передвижения - преимущественно в пределах квартиры. Определяется при резко выраженных изменениях со стороны ССС (4 ф. кл. по результатам ЭРД). Указанные показатели характерны для больных со стенокардией напряжения 4 ф. кл., стенокардией покоя; НК II б-III ст.; при 3-4- сосудистом поражении коронарного русла или ствола ЛКА; с неполной РМ; при дистальном типе поражения коронарного русла; с наличием аневризм сердца, аорты, тромбов в полости ЛЖ и других осложнений ИБС; наличием послеоперационных осложнений; при шунтировании в других сосудистых бассейнах; с наличием сопутствующих заболеваний в развернутой или терминальной стадии, отягощающих течение основного и приводящих к синдрому взаимного отягощения в пределах одной или нескольких КЖ; при дисфункции и/или рестенозе шунтов. Тип реагирования - дезадаптивный.</p>	<p>4 ф. кл. способности к передвижению как исход ПИРМ у больных ИБС встречается не часто и связан с прогрессирующей НК (III ст.) и тяжелыми НРС при неэффективности операции (дилатация полостей, необратимые дистрофические изменения миокарда, недостаточная РМ, ранний тромбоз шунта с обширным ИМ). Состояние больных усугубляется наличием сопутствующих заболеваний в развернутой или терминальной стадии, отягощающих течение основного и приводящих к синдрому взаимного отягощения в пределах одной или нескольких КЖ. Тип психологических изменений - дезадаптивный.</p>
Степени ограничения самообслуживания			
1 ф. кл.	2 ф. кл.	3 ф. кл.	4 ф. кл.
<p>Умеренные нарушения функций ССС (2 ф. кл. изменений ЭРД) в сочетании с НК I-II а ст., свидетельствующие об умеренном снижении функциональных резервов ССС.</p>	<p>Затруднение при выполнении ежедневных задач, наблюдается при выраженных нарушениях (3 ф. кл.), выявленных при клинико-функциональном обследовании, НК II а-б, II б ст.</p>	<p>Предполагает частичную помощь других лиц; такое ограничение обусловлено наличием значительно выраженных нарушений со стороны ССС (3, 3-4 ф. кл. изменений показателей ЭРД, прогрессирующая НК II б-III ст.).</p>	<p>У лиц, перенесших АК III, наблюдается редко (при прогрессирующей НК III ст. и невозможности выполнения какой-либо физической нагрузки) и приводит к полной зависимости больного от других лиц.</p>
Степени ограничения участия в трудовой деятельности			
1 ф. кл.	2 ф. кл.	3 ф. кл.	4 ф. кл.
<p>Определяется при: сохранении способности выполнения работы по своей профессии</p>	<p>Характерна способность к выполнению профессиональной деятельности в обычных производ-</p>	<p>Заключается в способности выполнять трудовую деятельность в обычных производст-</p>	<p>Неспособность или невозможность трудовой деятельности, наблюдается при резко</p>

1	2	3	4
при незначительных изменениях характера и условий труда; возможности оптимизации режима труда (освобождение от дополнительных нагрузок, выездов в командировки, ночных смен, 12-24-часовых дежурств); возможности перевода из неблагоприятных условий труда в обычные; сохранении способности к выполнению другой профессии, Тип реагирования нервной системы - адаптивный.	водственных условиях при: снижении квалификации или уменьшении объема производственной деятельности; сохранении способности работать по своей профессии со значительным снижением (сужением) объема работ; сокращения общей продолжительности рабочего времени работника; необходимости оснащения отягощающих течение основного и приводящих к синдрому взаимного отягощения в пределах одной или нескольких КЖ; при дисфункции и/или рестенозе шунтов. Характер психологических изменений - адаптивный.	венных условиях с использованием вспомогательных средств и/или с помощью других лиц либо в специально созданных условиях за счет: изменения технологических процессов и применения специальных приспособлений для использования остаточной трудоспособности; изменения (снижения) нормирования труда; течение основного и приводящих к синдрому взаимного отягощения в пределах одной или нескольких КЖ; при дисфункции и/или рестенозе шунтов. Тип реагирования - дезадаптивный.	выраженных нарушениях функций ССС (4 ф. кл. показателей, полученных при проведении функциональных методов исследования).
<b>Степени ограничения самообслуживания</b>			
1 ф. кл.	2 ф. кл.	3 ф. кл.	4 ф. кл.
Умеренные нарушения функций ССС (2 ф. кл. изменений ЭРД) в сочетании с НК I-II а ст., свидетельствующие об умеренном снижении функциональных резервов ССС.	Затруднение при выполнении ежедневных задач, наблюдается при выраженных нарушениях (3 ф. кл.), выявленных при клинико- функциональном обследовании, НКI а-б, II б ст.	Предполагает частичную помощь других лиц; такое ограничение обусловлено наличием значительно выраженных нарушений со стороны ССС (3, 3-4 ф. кл. изменений показателей ЭРД, прогрессирующая НКII 6-III ст.).	У лиц, перенесших АКЦ, наблюдается редко (при прогрессирующей НКIII ст. и невозможности выполнения какой-либо физической нагрузки) и приводит к полной зависимости больного от других лиц.
<b>Степени ограничения участия в трудовой деятельности</b>			
1 ф. кл.	2 ф. кл.	3 ф. кл.	4 ф. кл.
Определяется при: сохранении способности выполнения работы по своей профессии при незначительных изменениях характера и условий труда; возможности оптимизации режима труда (освобождение от дополнительных нагрузок, выездов в командировки, ночных смен, 12-24-часовых дежурств); возможности перевода из неблагоприятных условий труда в обычные; сохранении способности к выполнению другой профессии.	Характерна способность к выполнению профессиональной деятельности в обычных производственных условиях при: снижении квалификации или уменьшении объема производственной деятельности; сохранении способности работать по своей профессии со значительным снижением (сужением) объема работ; сокращения общей продолжительности рабочего времени работника; необходимости оснащения.	Заключается в способности выполнять трудовую деятельность в обычных производственных условиях с использованием вспомогательных средств и/или с помощью других лиц либо в специально созданных условиях за счет: изменения технологических процессов и применения специальных приспособлений для использования остаточной трудоспособности; изменения (снижения) нормирования труда.	Неспособность или невозможность трудовой деятельности, наблюдается при резко выраженных нарушениях функций ССС (4 ф. кл. показателей, полученных при проведении функциональных методов исследования).

## ЛИТЕРАТУРА

1. Бокерия Л.А. Непосредственные результаты хирургического и эндоваскулярного лечения больных ишемической болезнью сердца: периоперационные осложнения, факторы риска, прогноз / Л.А. Бокерия [и др.]. - Креативная кардиология, 2011. - № 1. - С. 41 - 60.
2. Временная и стойкая утрата трудоспособности у хирургических больных. Руководство для врачей / под ред. Р.Т. Скляренко, В.С. Павлова. - СПб. : Гиппократ, 1998. - 304 с.
3. Крюков Н.Н. Ишемическая болезнь сердца (современные аспекты клиники, диагности-

- ки, лечения, профилактики, медицинской реабилитации, экспертизы): монография / Н.Н. Крюков, Е.Н. Николаевский, В.П. Поляков. - Самара, 2010. - 651 с.
4. Ориентировочные сроки временной нетрудоспособности при наиболее распространенных заболеваниях и травмах (в соответствии с МКБ-Х). - М. : Грантъ. - 2000. - 104 с.
  5. Смычѐк В.Б. Медико-социальная экспертиза больных ИБС после прямой реваскуляризации миокарда / В.Б. Смычѐк, Т.Т. Копать, Е.В. Власова-Розанская, Д.С. Казакевич. - Минск, 2005. - 21 с.

## МАТЕРИАЛЫ

### **межрегиональной научно-практической конференции с международным участием "Актуальные вопросы травматологии, ортопедии и восстановительной медицины", посвященной 45-летию кафедры травматологии и ортопедии Читинской государственной медицинской академии и 50-летию клиники травматологии Городской клинической больницы № 1**

УДК: 61 (091): 61 (092): 616-001:617.3

#### **ИСТОРИЧЕСКИЕ ВЕХИ КАФЕДРЫ ТРАВМАТОЛОГИИ И ОРТОПЕДИИ**

**Мироманов А.М., Сизоненко В.А.**

*ГБОУ ВПО "Читинская государственная медицинская академия", Чита, Россия*

Биография кафедры начинается с сентября 1969 года после издания Приказа Минздрава СССР "Об организации кафедр травматологии, ортопедии и военно-полевой хирургии в медицинских институтах". Кафедра основана на базе городской клинической больницы № 1. Организаторами кафедры были - Марк Михайлович Рожинский, д.м.н., прибывший из НИИ травматологии г. Прокопьевска и ассистент кафедры госпитальной хирургии Читинского государственного медицинского института, опытный травматолог-ортопед Константин Михайлович Прудников. Все хозяйственные работы в течение 23 лет осуществляла старший лаборант Ирина Владимировна Шванская [1, 2, 3].

Рожинский Марк Михайлович (30/1 -1926г. - 31/1-1998г.), родился в семье врача. Участник ВОВ - служил штурманом на бомбардировщике. После демобилизации в 1952 году поступил в Одесский государственный медицинский институт, после окончания которого работал врачом в районной больнице. В 1957 году приглашен травматологом-ортопедом в г. Донецк, где организовал реанимационное отделение. В 1961 году защитил кандидатскую диссертацию по проблеме раневого кровотечения, после чего его приглашают в Кузбасский институт травматологии на должность заместителя директора по науке. В 1967 году в ЦИТО им. Н.Н. Приорова им защищена докторская диссертация. В возрасте 43 лет избирается на должность заведующего кафедрой травматологии, ортопедии и военно-полевой хирургии Читинского медицинского института, которую возглавлял в течение 10 лет. Это самый плодотворный период его деятельности. Его организаторские способности были огромны - в короткий период создана учебная база кафедры и лекционный корпус (1976), создано научно-практическое общество травматологов-ортопедов (1970), курс анестезиологии и реаниматологии (1972), профильное отделение реанимации (1972), отделение термических поражений (1972), проведены 2 научно-практические конференции, на которых выступали травматологи из разных регионов страны. Также организована специализированная травматологическая врачебно-трудовая экспертиза. Резко оживилась и научная работа, под руководством Марка Михайловича выполнено и защищено 6 кандидатских диссертаций, издано 12 монографий, 2 из которых "Сберегательная хирургия селезенки" и "Шок при травмах опорно-двигательного аппарата" в издательстве "Медицина" г. Москва. Во многих публикациях до сегодняшнего дня можно встретить ссылки на данные труды. В 1979 году Марк Михайлович переехал в столицу Киргизии, где также продолжал плодотворно работать [1, 2, 3].

После отъезда профессора Рожинского М.М., обязанности заведующего кафедрой в течение полутора лет (1979-1981гг.) исполнял Константин Михайлович Прудников (13/IV-1917г. - 22/V-1992г.). Он родился в семье крестьянина села Веренка Иркутской области. Окончив сельскую школу и автодорожный рабфак, поступил в Иркутский медицинский институт, который успешно окончил в 1941 году. Затем призван в ряды Красной Армии, где служил рядовым с августа 1941 по май 1942 года. Последующие 6 лет работал в эвакогоспитале № 1480 (в настоящем - общежитие № 1 Читинской государственной медицинской академии), сначала врачом ординатором, а с 1944 по 1952 год - начальником хирургического отделения. В 1952 году Константин Михайловича приглашают на должность врача-травматолога-ортопеда в Областную больницу им. В.И. Ленина, а с 1958 года он совмещает эту работу с должностью ассистента кафедры госпитальной хирургии Читинского меди-

цинского института. В 1969 году Константин Михайлович переведен на должность доцента кафедры травматологии, ортопедии и военно-полевой хирургии, где успешно проработал 24 года. Он был не только квалифицированным травматологом-ортопедом, но и высокоэрудированным, требовательным преподавателем. Круг его интересов многообразен - это лечение гнойных ран, закрытых и открытых переломов костей голени, применение новых лекарственных средств. В г. Ростов на Дону (1969) им успешно защищена кандидатская диссертация на тему: "Сравнение эффективности различных методов лечения закрытых переломов костей голени". За годы работы в медицинском институте Константин Михайлович обучил основам травматологии и ортопедии многих специалистов нашего края. Это В.А. Пудов, работавший заведующим отделением травматологии Областной больницы, А.А. Мартыанов - заведующий отделением Городской больницы № 1, В.А. Сизоненко - д.м.н., профессор, заведующий кафедрой травматологии, ортопедии и ВПХ, М.В. Бубенко, к.м.н., доцент, В.С. Ермаков, к.м.н., доцент кафедры травматологии, ортопедии и ВПХ и многие, многие другие. Константин Михайлович оказывал помощь практическому здравоохранению около 50 лет [1, 2, 3]. Таким образом, фундамент кафедры был заложен на стыке науки и практики.

После К.М. Прудникова в течение 6 месяцев кафедрой руководил доцент Ю.П. Воронянский (1981), выпускник 1961 года Читинского медицинского института [1, 2].

В 1981 году заведующим кафедрой по конкурсу избран Владимир Александрович Сизоненко (23/І-1939), работавший на должности ассистента кафедры с 1976 года. Владимир Александрович защитил кандидатскую диссертацию на тему: "Влияние ингибиторов кининовой системы и анаболических гормонов на течение ожоговой болезни и аутодермопластику" в 1977 г., а докторскую в 1990 г. на тему: "Клиника и лечение местной холодовой травмы" в диссертационном совете при Военно-медицинской академии г. Ленинграда. Владимир Александрович, поддерживая установленные учителями традиции, активно и плодотворно работал в должности заведующего кафедрой в течение 28 лет. В 1983 году ему присвоено звание "Заслуженный врач Бурятии". Является организатором первого медицинского лицейского класса в г. Чита (1991). С 1983 по 1988 гг. работал в должности декана лечебного факультета, а с 1991 по 1999 гг. являлся проректором по лечебной работе и руководителем факультета послевузовского обучения (1998-1999). Профессор (1990), Заслуженный врач РФ (1996), академик МАНЭБ, Почетный гражданин г. Читы (2005). Автор более 300 печатных работ, 10 монографий, 16 учебно-методических пособий, 6 патентов на изобретения и авторских свидетельств. В 2006 году на конкурсе изобретений в Париже (96 Парижская ярмарка), он награжден "Большой серебряной медалью". Под его руководством защищено 3 докторских и 12 кандидатских диссертаций. За многолетний, добросовестный труд и значительный вклад в развитие науки и практической медицины, Владимир Александрович награжден "Орденом Трудового Красного Знамени" (1976) и семью различными медалями, в том числе медалью имени М.В. Ломоносова, Гиппократ. В настоящее время Владимир Александрович продолжает активно и плодотворно работать в должности профессора кафедры травматологии и ортопедии [3].

В сентябре 2009г. на должность заведующего кафедрой избран Александр Михайлович Мироманов (06/VI-1974), работавший на кафедре в должности ассистента с 2006г. В 2001г. окончил Читинскую государственную медицинскую академию по специальности "Лечебное дело", а в 2002 году - клиническую интернатуру по специальности "травматология и ортопедия". С 2002 по 2006 гг. работал врачом травматологом-ортопедом в травматологическом отделении МУЗ "Городская клиническая больница № 1" г. Читы. В 2007 году досрочно закончил заочную аспирантуру при Читинской государственной медицинской академии и защитил кандидатскую диссертацию на тему: "Патогенетическое обоснование использования виллона в комплексном лечении открытых переломов". В 2012 году ему присвоено ученое звание доцент, а в 2013г. он защитил диссертацию на соискание ученой степени доктора медицинских наук на тему: "Переломы длинных костей конечностей: прогностические критерии развития осложнений" в диссертационном совете при Российском научном центре "Восстановительная травматология и ортопедия им. академика Г.А. Илизарова" Минздрава России. С декабря 2013 года является главным внештатным травматологом-ортопедом Министерства здравоохранения Забайкальского края. Продолжая традиции, заложенные основателями кафедры, Александр Михайлович активно занимается учебно-методической, научно-исследовательской, воспитательной и лечебной работой. Научные интересы связаны с изучением механизмов развития различных осложнений при травмах и заболеваниях опорно-двигательной системы, а также разработкой мер по их лечению и профилактике. Является руководителем 6 аспирантов. Автор более 300 печатных работ, в том числе - 3 монографий, 14 учебно-методических пособий, 14 патентов на изобретения РФ.

Первыми ассистентами кафедры были: Степан Федорович Жмурко (1969-1971), Евгений Анатольевич Мишаков (1969-1971). Спустя год избран по конкурсу ассистентом прекрасный травматолог, заведующий травматологическим отделением Городской больницы №1 Юрий Николаевич Рябчиков (1970-1977). В 1973 году им успешно защищена кандидатская диссертация на тему: "Применение эмбриокости при лечении ложных суставов костей голени" [1, 2, 3].

Из травматологического отделения Областной клинической больницы перешел опытный травматолог-ортопед Олег Глебович Давыдов (1971-1977) - защитил кандидатскую диссертацию в 1973 году на тему: "Лечение диафизарных переломов костей голени в условиях аппаратной репозиции отломков". С 1977г. - доцент кафедры. С 1973г. являлся деканом лечебного факультета ЧГМИ [1, 2, 3].

В 1971 году был принят на должность ассистента - Борис Александрович Подобед (1971-1972). Все ассистенты являлись выпускниками нашего вуза [1, 2, 3].

Как уже было сказано выше, с 1972 года на кафедре создан курс анестезиологии и реанимации, первыми преподавателями которого стали ассистент Ольга Ивановна Ракина (1972-1992) и Виктор Иннокентьевич Савельев (1972-1982) [1, 2, 3].

В 1977 году принята на должность ассистента Мария Васильевна Бубенко, работавшая на кафедре госпитальной хирургии с 1968 года. С 1981 по 2008 годы - доцент кафедры, заведующая учебной частью кафедры. С 2008 по 2010 год - ассистент кафедры. Мария Васильевна в 1974 году успешно защитила кандидатскую диссертацию на тему: "Хирургическое лечение электрических ожогов". Является автором более 100 научных работ, 10 учебно-методических пособий, 1 монографии. Заслуженный работник здравоохранения Читинской области (2008), также имеет Почетные грамоты и благодарности ректората ЧГМА, Министерства здравоохранения РФ, Читинской области. В настоящее время Мария Васильевна продолжает работать врачом травматологом-ортопедом в отделении спортивной медицины Краевого врачебно-физкультурного диспансера [1, 2, 3].

В 1977 году по конкурсу избран ассистент, опытный травматолог-ортопед, основатель областной травматологической врачебно-трудовой экспертной комиссии - Геннадий Иванович Кононов, проработавший 25 лет (1977-2002) [1, 2, 3].

В 1982 году избран по конкурсу Виктор Селиверстович Ермаков. В 1985 году им успешно защищена кандидатская диссертация на тему: "Функциональные методы лечения диафизарных переломов костей голени", после чего он работал в должности доцента до 2004 года. Виктор Селиверстович обладал не только прекрасными педагогическими способностями, но и виртуозно выполнял сложнейшие операции при различной патологии опорно-двигательной системы. Автор 3 монографий, 5 учебно-методических пособий и более 60 научных работ [1, 2, 3].

С 1983 по 1992 годы на кафедре работал ассистент Николай Владимирович Ворфоломеев, успешно защитивший кандидатскую диссертацию в 1990 году на тему: "Коррекция репаративной регенерации при диафизарных переломах голени" [1, 2, 3].

В 1987 году после окончания аспирантуры избран по конкурсу ассистент Евгений Владимирович Намоконов. В 1990 году им защищена кандидатская диссертация на тему: "Применение стабилизаторов катионов йода и антиоксидантов в комплексной терапии гнойных ран", а в 2003 году докторская на тему: "Патофизиологические аспекты развития хирургической инфекции и оптимизация подходов к ее лечению". В 2005 году Евгений Владимирович переведен на должность заведующего кафедрой топографической анатомии и оперативной хирургии, а с 2011 года - заведующий кафедрой общей и специализированной хирургии с курсом топографической анатомии и оперативной хирургии, и по совместительству профессором кафедры травматологии и ортопедии с 2013 года. Профессор (2011). Научные интересы связаны с изучением механизмов развития различных патологических состояний в хирургии, а также разработкой мер по их лечению и профилактике. Автор более 260 научных работ, в том числе - 3 монографий, 20 учебно-методических пособий, 15 патентов на изобретения РФ. Подготовил 3 кандидатов медицинских наук. Имеет Почетные грамоты и благодарности ректората ЧГМА, Министерства здравоохранения РФ, Забайкальского края, Мэра г. Читы [1, 2, 3].

В 1989 году избран по конкурсу ассистент Сергей Олегович Давыдов, в 1994 году защитивший кандидатскую диссертацию: "Влияние щелочных пептидов на регенерацию переломов", а в 2003 году им успешно защищена докторская диссертация на тему: "Комплексное консервативное лечение и тотальное эндопротезирование у больных с деформирующим остеоартрозом в Забайкалье".

В настоящее время является профессором кафедры. Председатель научно-практического общества травматологов-ортопедов Забайкалья с 2003 года. Заслуженный врач РФ (2013). Основатель Инновационной клиники "Академия здоровья". Автор более 100 научных работ, в том числе - 7 монографий, 6 учебно-методических пособий, 4 патентов на изобретения РФ [2, 3].

С 1991 по 2005 годы ассистентом работал прекрасный преподаватель и специалист (травматолог-ортопед высшей квалификационной категории) Константин Валентинович Пермяков. Автор более 50 научных работ [1, 2, 3].

В 1991 году, после окончания аспирантуры, избрана по конкурсу на должность ассистента Елена Юрьевна Куклина. Она успешно защитила кандидатскую диссертацию в 2000 году на тему: "Кожная пластика при местной холодовой травме". С 2008 года избрана на должность доцента, заведующая учебной частью кафедры. Автор более 70 научных работ, в том числе - 10 учебно-методических пособий [3].

В 2004 году на кафедру по конкурсу избран ассистент Вячеслав Валерьевич Самойлов, который в 2007 году защитил кандидатскую диссертацию на тему: "Некоторые патогенетические аспекты посттравматического остеоартроза коленного сустава". Главный внештатный травматолог-ортопед Министерства здравоохранения Забайкальского края (2009-2013). Автор более 50 научных работ, в том числе - 4 учебно-методических пособий.

В 2006 году, после окончания клинической ординатуры, избран по конкурсу ассистент Владимир Владимирович Доржеев. Активно занимается педагогической, лечебной и научной работой. В настоящее время заканчивает работу над кандидатской диссертацией. Травматолог-ортопед высшей квалификационной категории (2013). Автор более 50 научных работ, в том числе - 5 учебно-методических пособий и 1 патента на изобретение РФ.

С 2010 года ассистентом работает Ольга Борисовна Миронова. Активно совмещает научную, учебно-методическую, воспитательную и лечебную работу. В 2012 году ей назначена стипендия "Правительства РФ" за научные достижения в области травматологии и ортопедии. В 2014 году представила в диссертационный совет кандидатскую диссертацию на тему: "Некоторые патогенетические механизмы развития хронического травматического остеомиелита при переломах длинных трубчатых костей". Является автором более 50 научных работ, в том числе - 2 учебно-методических пособий и 2 патентов на изобретения РФ.

Порядок на кафедре - это постоянная забота лаборантов - Нины Георгиевны Григорьевой, проработавшей более 25 лет и Тамары Андреевны Осокиной, проработавшей более 3 лет.

Приказом ректора ЧГМА от 30.08.2011г. кафедра получила новое название - "Травматологии и ортопедии".

В своей деятельности коллектив кафедры активно осуществляет четыре равнозначных направления - педагогическое, организационно-методическое, научное и лечебное.

Ежегодно на кафедре проходят обучение студенты лечебного, педиатрического, стоматологического факультетов и факультета высшего сестринского образования по 5 программам государственного образовательного стандарта и по 4 программам федерального государственного образовательного стандарта, кроме того, на базе кафедры проходит производственная практика студентов первого курса лечебного факультета. Последипломное и дополнительное профессиональное обучение проводится по дисциплине "Травматология и ортопедия" как для интернов, ординаторов, аспирантов, так и для врачей-травматологов-ортопедов. Также в рамках тематического усовершенствования для врачей осуществляется преподавание дисциплины "Артроскопия крупных суставов" (144ч). Важно отметить достаточно высокий уровень подготовки специалистов на кафедре, поскольку многие из травматологов-ортопедов, уехавших в другие регионы, как правило, являются заведующими профильными отделениями. Так, профессор В.А. Шильников - возглавляет отделение хирургии суставов в ФГБУ "РНИИТО имени Р.Р. Вредена" Минздрава России (г. Санкт-Петербург); профессор Д.Д. Цырендоржиев является ведущим научным сотрудником лаборатории иммунобиологии стволовой клетки ФГБУ "НИИ клинической иммунологии" СО РАМН (г. Новосибирск); профессор Г.А. Краснояров возглавляет кафедру спортивной медицины в ФГБОУ ВПО "Бурятский государственный университет" (г. Улан-Удэ) и многие, многие другие.

Организационно-методическая работа кафедры обширна. Это и проведение конференций различных уровней, участие в многочисленных комиссиях и совещаниях, рассматривающих вопросы травматизма и заболеваний опорно-двигательной системы, выполнение анализа работы профильных

отделений края и при необходимости осуществление корректировки в их деятельности. Сотрудники кафедры во все времена принимали непосредственное участие в организации помощи больным с патологией опорно-двигательного аппарата, поскольку являлись главными внештатными специалистами. За период существования кафедры издано более 50 методических рекомендаций и учебных пособий по вопросам диагностики и лечения патологии опорно-двигательного аппарата.

Научная работа кафедры посвящена вопросам диагностики и лечения острой травмы и ее последствий. Профессор М.М. Рожинский разработал новое направление в диагностике и лечении шока. Профессор В.А. Сизоненко основал научную школу по диагностике и лечению термической травмы, одним из значимых этапов которого стало создание "Классификации холодовой травмы". Д.м.н. А.М. Миромановым создано направление по изучению механизмов развития осложнений при травмах и заболеваниях опорно-двигательного аппарата, их лечению и профилактике. За 45 лет работы кафедры ее сотрудниками издано более 20 монографий, 8 сборников научных трудов, опубликовано более 1000 статей и тезисов. Получено более 20 авторских свидетельств и патентов РФ на изобретения. В 2006 году В.А. Сизоненко получена "Большая серебряная медаль" международного салона изобретений (г. Париж). Под руководством кафедры защищено 6 докторских и 21 кандидатская диссертация. Сотрудники кафедры активно участвуют в различных съездах, конференциях, симпозиумах не только в России, но и за рубежом.

Лечебная работа кафедры многогранна. Следует отметить, что отличные деловые контакты сотрудников кафедры с руководством ГУЗ "Городская клиническая больница № 1" на протяжении всех лет в значительной степени способствовали решению и реализации многих планов. Эти общие усилия привели к тому, что учебный процесс проходит в комфортных условиях, как для студентов, так и для преподавателей. Микроклимат клиники позволяет успешно выполнять лечебную работу единым коллективом, поскольку все сотрудники кафедры и врачи клиники - выпускники нашей академии. Кроме того, для освоения практических навыков молодыми специалистами (интерны, ординаторы), а также для врачей-травматологов-ортопедов повышающих квалификацию, широко используются все травматолого-ортопедические отделения города. В лечебный процесс постоянно внедряются не только последние достижения современной медицины, но и разработанные сотрудниками новые методы диагностики и лечения травм и заболеваний опорно-двигательного аппарата - аппаратные методы лечения переломов костей и суставов, "биологические" методы фиксации (остеосинтез блокируемыми штифтами, накостный остеосинтез из минидоступов), применение металла с памятью формы, эндопротезирование крупных и мелких суставов конечностей, транспедикулярная фиксация позвоночника, все виды кожной и костной пластики, в том числе на сосудистой ножке и многие другие. Операции проводятся на всех суставах и костях с использованием новых технологий, современной аппаратуры и инструментария. Учитывая высокий уровень оказания медицинской помощи, на основании Приказа Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию от 14.09.2006 №423 "О создании в г. Чита филиала по лечению больных травматологического профиля в составе ФГУ "ННИИТО Росздрава", на базе отделения травматологии и ортопедии МУЗ "Городская клиническая больница №1" для оказания высокотехнологичной помощи населению Забайкалья был открыт и успешно функционировал до 2014 года, Читинский филиал ННИИТО Росмедтехнологии". В филиале успешно выполнено несколько сотен операций на крупных суставах и позвоночнике.

Таким образом, за столь короткий период существования кафедры, сотрудниками создан достаточно прочный фундамент во всех направлениях ее деятельности. Хотелось бы еще раз отметить, что без слаженного профессионального трудового коллектива таких успехов достичь было бы просто невозможно. Поэтому в первую очередь необходимо поблагодарить тех, кто самоотверженно предан своей профессии. Славная история кафедры создана подвижническим трудом и беззаветным служением своему долгу всеми поколениями сотрудников.

### Литература

1. Читинская государственная медицинская академия. 50 незабываемых лет / под ред. А.В. Говорина, Ю.А. Ширшова, Б.С. Хышиктуева. - Чита : Экспресс-типография, 2003. - 196 с.
2. Читинская государственная медицинская академия (1953-2008) / под ред. А.В. Говорина. - Чита : Экспресс-издательство, 2008. - 240 с.
3. Читинская государственная медицинская академия. 60 лет (1953-2013) / под ред. А.В. Говорина. - Чита : Экспресс-издательство, 2013. - 234 с.



УДК: 61 (091): 61 (092): 616-001:617.3

**50 ЛЕТ КЛИНИКИ ТРАВМАТОЛОГИИ**  
**ГУЗ "ГОРОДСКАЯ КЛИНИЧЕСКАЯ БОЛЬНИЦА №1" Г. ЧИТЫ**  
**Сизоненко В.А.<sup>1</sup>, Бусоедов А.В.<sup>2</sup>, Матузов С.А.<sup>3</sup>**  
**ГБОУ ВПО "Читинская государственная медицинская академия", Чита, Россия**  
**ГУЗ "Городская клиническая больница № 1", Чита, Россия**  
**БУ ХМАО-ЮГРЫ "Няганская окружная больница", Нягань, Россия**

Традиционно к юбилею подводят итоги деятельности. Мы и в этом не оригинальны, полистали архивные документы, воскресили в памяти то, чем развивалось, росло отделение, и представляем его будущее.

Травматологическая помощь до 1964 года оказывалась в хирургическом отделении, которое было всегда переполнено, и были случаи, когда больные с переломами бедра лежали на кушетках в коридоре. В 1963 году в новом построенном доме для молодоженов по ул. Калинина, 20 (Амурская) открывают 2 городскую больницу, куда из 1 переводят инфекционное и терапевтическое отделение. Главный врач В.Н. Лесков принимает решение о реорганизации. На месте инфекционного открывается кардиологическое, а на месте терапевтического 23/1 - 1964 года открывается травматологическое отделение на 40 коек, и в течение 4 лет существовало 40-коечное отделение, что явно было недостаточно. В 1968 году закончено строительство 2-этажного корпуса, и на 1 этаж в апреле 1968 года переводится травматологическое отделение на 60 коек. Очень быстро стало и в этом корпусе не хватать помещений. Проводится реконструкция, и на месте веранды и туалетов создается операционная. Не хватало помещений для занятий со студентами, и в 1971 году по инициативе кафедры и главного врача В.Н. Лескова студенческим строительным отрядом и пятью профессиональными строителями из Ингодинской ремонтной конторы делается 2-этажная пристройка. Создается лекционный зал на 240 мест, 4 учебные комнаты и музей. В 1974 году отделение вновь преобразуется в старое одноэтажное здание, где были 2 просторные операционные с хорошим кафелем на полу, высокими потолками. С открытием 5-этажного корпуса в 1986 году (которое строилось 17 лет) на 2 этаже было размещено травматолого-ортопедическое отделение на 60 коек. На этой площади отделение работает и по сей день.

Значительно улучшились технические и материальные положения отделения, чему немало сил отдали главные врачи Л.Д. Грехова (1974 - 1987) и Е.Н. Бурдинский (1987-2014). На протяжении полувековой истории отделение всегда работало с чрезмерной нагрузкой, превышающей нормальные возможности помещений и коек. Пролечено 66820 больных. Количество больных за последние 10 лет возросло с 1,5 тысяч до 2000 в год. Возросло количество операций с 979 до 1700. Хирургическая активность повысилась с 62% до 86%. Предоперационный период при плановых операциях сократился до 1,3 к/д, сократились сроки лечения с 14,8 койко-дня до 11,7 к/д. Показатели эти лучше среднероссийских. Плановую помощь отделение оказывает во все дни недели и экстренную - 4 дня в будни и праздники. В отделении широко применяются современные методы обследования (компьютерный томограф, МРТ, С-дуга) и лечения больных: компрессионно-дистракционный остеосинтез костей, все виды остеосинтеза с использованием стандартных металлоконструкций отечественного и импортного производства (АО), имплантатов с памятью формы. Расширяется объем эндоскопических операций на крупных суставах, миниинвазивных операций на длинных трубчатых костях, позвоночнике, что позволяет существенно сокращать сроки пребывания больных в стационаре и их реабилитацию. Продолжаются операции по протезированию тазобедренных, коленных, голеностопных суставов, мелких суставов кисти. Расширяется объем оперативных вмешательств на позвоночнике с применением современных фиксаторов. Увеличивается количество ортопедических операций с использованием имплантов для протезирования межпозвонкового диска при остеохондрозе, а также вертебропластик при гемангиомах и компрессионных переломах тел позвонков. Успешно выполняются операции циркулярного корпородеза с протезированием тела позвонка, транспедикулярной фиксацией, остеосинтез трубчатых костей пластинами с угловой стабильностью, штифтами с блокированием. На базе отделения работал филиал ФГБУ "ННИИТО" Минздрава России. В рамках работы филиала медперсонал отделения оказывал высокотехнологичную помощь населению города и края за счет федеральных квот и ФСС. За 2013 год выполнено 335 операций по поводу

первичного протезирования крупных суставов (182 - тазобедренного, 146 - коленного, 4 - мелких сустава кисти, 3 - голеностопных сустава), 3 ревизионных протезирования коленного сустава.

Врачи отделения активно ведут научную деятельность, постоянно совершенствуя свой профессиональный уровень. Сотрудники отделения и кафедры травматологии проходили обучение на базе ведущих клиник Москвы, Санкт-Петербурга, Новосибирска, Томска, Казани, Тюмени. Участвовали в международных симпозиумах, обучающих курсах в Австрии, Швейцарии, Италии, Франции, Бельгии, Нидерландах, КНР.

В клинике работают в настоящее время 2 доктора наук, 3 кандидата медицинских наук, 5 врачей имеют высшую категорию врача-травматолога и 3 первую, 1 заслуженный врач РФ, 1 отличник здравоохранения. Средний медицинский персонал - 8 медсестер с высшей категорией, 3 с первой и 5 со второй. Это высокопрофессиональный коллектив с хорошим внутренним микроклиматом.

Лечение и операции проводятся на уровне лучших Российских и зарубежных клиник. Отделение всегда было востребованным; несмотря на тесноту в палатах, пациенты стараются попасть на лечение в 1 городскую больницу. Очень много хороших слов можно услышать от пациентов. Они с благодарностью и через много лет вспоминают профессионалов-травматологов, делающих сложные операции быстро и качественно, умелых медсестер, безболезненно делающих уколы и перевязки, ласковых нянечек-санитарок.

На консультацию и лечение приезжают из городских поликлиник, районных больниц, из других регионов. Идет развитие новейших технологий в диагностике и лечении, и отделение всегда готово к любым экстренным ситуациям.

Отделение является базой подготовки студентов и выпускников ЧГМА. 98% травматологов, работающих в Забайкалье, было подготовлено на этой базе, как и несколько сотен травматологов-ортопедов и нейротравматологов, работающих в разных городах России (Москва, Санкт-Петербург, Новосибирск, Иркутск, Улан-Удэ и другие) в ближнем и дальнем зарубежье.

Традиции первых травматологов-ортопедов бережно хранятся и передаются молодому поколению и приумножаются.

Основное богатство отделения - это высококвалифицированные кадры, дружный, работоспособный, богатый своими традициями, щедрый на добро и милосердие коллектив отделения и кафедра травматологии - это единый коллектив, идущий в ногу со временем. Наука и практика неразрывно связаны. Практические врачи занимаются научным поиском и защищают диссертации. За этот период защищено 3 докторских и 18 кандидатских диссертаций и готовятся к защите еще 5 кандидатских. Клиника отличается новаторством в лечебном процессе, что подтверждено авторскими свидетельствами и патентами Российской Федерации (более 20 патентов).

Без слаженного, профессионально грамотного коллектива невозможно достичь таких результатов уровня Российских и Европейских центров.

Хотелось бы вспомнить тех, кто внес посильный вклад в становление отделения. Главный врач В.Н. Лесков, исполняющий обязанности заведующего кафедрой госпитальной хирургии М.А. Петушинов (1963), который был в последующем назначен Министром здравоохранения Бурятии, профессор Б.С. Гудимов (1964-1969г.), заведующий кафедрой госпитальной хирургии, ответственный за отделение доктор медицинских наук, участник ВОВ Н.Ф. Ивашин (1964-1966г.). С 1966 года курировал отделение К.М. Прудников - один из первых травматологов Забайкалья, участник ВОВ и первый преподаватель травматологии, ортопедии и ВПХ, защитивший кандидатскую диссертацию по лечению переломов костей голени в 1969 году. Работал он до 1992 года.

Скачком в развитии травматологии стала организация кафедры в 1969г. во главе с молодым доктором медицинских наук, участником ВОВ (был штурманом на бомбардировщике, награжден орденом Отечественной войны и медалью за победу над Японией) М.М. Рожинским (1969-1979). Он был прекрасный организатор, создал общество травматологов. Заседание с разбором сложных случаев проходили ежемесячно. Его научные работы по травматическому шоку были известны далеко за пределами России. Под его руководством организовано преподавание анестезиологии и реанимации. За 10 лет работы в Чите он подготовил 6 кандидатов медицинских наук. После отъезда М.М. Рожинского обязанности зав. кафедрой в течение года исполнял К.М. Прудников. В 1980 году по конкурсу был избран бывший выпускник нашего института Ю.П. Воронянский. Как врач травматолог в 1964 году он был направлен в ординатуру в Новокузнецкий институт усовершенствования, где показал себя способ-

ным научным работником, защитил диссертацию. В течение 5 лет заведовал кафедрой травматологии в Барнаульском мединституте. Он прекрасно оперировал больных по поводу остеомиелита костей таза. Проработал он недолго, в 1981 году по семейным обстоятельствам уехал в Адлер.

На должность заведующего кафедрой по конкурсу был избран молодой ученик М.М. Рожинского и К.М. Прудникова, к.м.н. В.А. Сизоненко (1981-2009), который в последующем защитил докторскую диссертацию, стал профессором, академиком МАНЭБ, заслуженным врачом РФ и Бурятии, Почетным гражданином г. Читы, главным травматологом области. Он награжден "Орденом Трудового Красного Знамени" и 7 медалями, 3 из которых международные. С его именем связано дальнейшее развитие отделения. После стажировки (1982) в клинике у Г.А. Илизарова начато широкое применение аппаратного внеочагового компрессионного остеосинтеза, удлинение костей. Расширяется объем операций (эндопротезирование тазобедренного сустава, остеосинтез ребер, операции при травмах внутренних органов). Начинается внедрение для остеосинтеза металла с памятью формы, пластические операции при травмах кисти. Под его руководством защищено 3 докторские диссертации и 12 кандидатских. В настоящее время занимает должность профессора кафедры и продолжает активно участвовать в лечебном процессе.

В 2009 году заведующим кафедрой был избран к.м.н. А.М. Мироманов - ассистент кафедры, который в 2013 году успешно защитил докторскую диссертацию и впервые в отделении выполнил эндопротезирование суставов кисти, продолжает подготовку научных кадров и внедряет новые технологии в лечение больных.

Без хорошей работы заведующего отделением не может быть прогресса. Первым заведующим был Ю.Н. Рябчиков (1964-1970г.) - это спокойный, уравновешенный хирург с прекрасным знанием топографической анатомии. Ему принадлежит применение консервированной брешко-кости в лечении ложных суставов у больных. Получены хорошие результаты. Работая ассистентом в 1973 году, защитил кандидатскую диссертацию. Трагическая случайность 9/IX1977г. в возрасте 41 года оборвала жизнь этого замечательного человека, прекрасного хирурга.

После перехода Ю.Н. Рябчикова на кафедру, заведующим отделением был назначен травматолог А.А. Мартынов (1970-1996г.). Продолжается совершенствование методов лечения. Он обладал широким диапазоном оперативных вмешательств. Делал все быстро. Был главным травматологом города и наставником многих молодых врачей травматологов.

В тяжелые 90 годы заведующим отделением был назначен молодой ординатор травматолог В.В. Кандабаев (1996-1999г), которому пришлось работать, когда закончились все запасы расходных материалов, не хватало инструментария, шовного материала, изделий для остеосинтеза. Благодаря своей организаторской способности он всегда находил выход из тяжелого положения. Сейчас он заведует отделением в центральном госпитале УВД (г. Москва).

На смену ему пришел молодой травматолог, потомственный врач, отличник здравоохранения А.В. Бусоедов (1999 - по настоящее время) окончивший ординатуру по травматологии, прошедший школу сельского хирурга и врача-травматолога городского травмпункта. Проводит дальнейшее улучшение качества лечения, о чем говорят такие данные: если первые эндопротезирования тазобедренного сустава продолжались 2 часа и более, то сейчас Александр Валерьевич с бригадой травматологов это делает за 40-50 минут. Опирирует он каждый день и по несколько операций. Он больше всех провел операций с использованием металла с памятью формы.

Ассистенты кафедры вносят немалый вклад в работу отделения. Первым ассистентом кафедры травматологии были С.Ф. Жмурко (1969-1971), Е.А. Мишаков (1969-1970г), Ю.Н. Рябчиков (1970-1977). О.Г. Давыдов (1971- 1977г) пришел из травм отделения Областной больницы им. В.И. Ленина. Он изобрел аппарат для одномоментной репозиции переломов костей голени и функциональный метод лечения, используя укороченную гипсовую повязку. В 1973 году защитил диссертацию и начал работать успешно над докторской. В 1977 году Высшая аттестационная комиссия (ВАК) СССР присвоила ему звание доцента и в этом же году 9/IX1977г. жизнь способного 37-летнего ученого травматолога трагически оборвалась. Продолжателем династии стал его сын С.О. Давыдов, закончивший ординатуру по травматологии, защитивший кандидатскую диссертацию в 1990 году и докторскую в 2003, ассистент, профессор кафедры, заведующий областным травматолого-ортопедическим отделением, главный внештатный травматолог области. Организатор и директор Инновационной клиники "Академия Здоровья".

Ассистентами работали: Б.А. Подобед (1971-1976) - хорошо делал интрамедуллярный остеосинтез при переломах бедра; Г.И. Кононов (1978- 2011), опытный травматолог-ортопед. Он организовал травматологическую ВТЭК и был ее первым председателем. Последние годы работал дежурным травматологом, оказывал экстренную помощь. Н.В. Варфоломеев (1983-1993 г.) разрабатывал способы консолидации переломов и в 1990 г. защитил диссертацию. К.В. Пермяков (1986-2005) первый в Забайкалье сделал артроскопическую менискэктомию.

Большой практический вклад в развитие оперативных вмешательств внес доцент В.С. Ермаков (1983-2004). Он создал аппарат для репозиции переломов голени. Защитил кандидатскую диссертацию в 1985г., постоянно учил молодых травматологов, передавал им свой большой опыт травматолога - ортопеда. Много лет работала доцент М.В. Бубенко (1977-2009) ее научный интерес - это политравма, ей принадлежит создания нескольких методических пособий по травматологии. Е.В. Намоконов (1987-2005), защитивший в 1989 году кандидатскую диссертацию и в 2003 г. докторскую, его научный интерес связан с лечением гнойных осложнений в травматологии. В настоящее время он профессор, заведует кафедрой общей и специализированной хирургии.

Отличным травматологом стал ассистент, кандидат медицинских наук В.В. Самойлов, его заслуга в развитии артроскопии суставов, протезировании коленного и голеностопного суставов. Работают ассистентами и молодые травматологи В.В. Доржеев и О.Б. Миронова.

Работали врачи травматологи Ю.П. Воронянский (1964), П.Е. Мурзин (1964-1967), Н. Колегов (1965-1969), В.Н. Дьячков (1969-1973), Л.И. Дербина (1969-1978), В.В. Кристаль (1982-1985), П.Н. Токорев (1994-1999), М.В. Чиняков (2000-2005), А.С. Брянцев (2004-2010) опытный травматолог-ортопед, Н.В. Белинов (1994-2010), проводивший малоинвазивный закрытый остеосинтез при переломах шейки бедра спицами Киршнера. А.В. Целюба (2002-2009), он стал широко применять остеосинтез при травмах таза, сейчас он заведующий травматолога - ортопедическим отделением Краевой клинической больницы.

Продолжателем его дела в клинике стала И.В. Жидкова (2008-настоящее время), С.К. Кудряшова (1972 - настоящее время) потомственный травматолог (дочь К.М. Прудникова), врач высшей категории, В.В. Немцев (1980-1993, 2010 - настоящее время), он внедрил отдельный остеосинтеза аппаратом Г.А. Илизарова переломов костей предплечья и вправление вывихов кисти. Главным помощником и учеником В.В. Самойлова показал себя молодой травматолог Р.С. Бянкин (2009-настоящее время), он участник всех операций на коленном суставе. Все виды металлоостеосинтеза широко применяют молодые травматологи - ортопеды А.Н. Попко (2004-настоящее время), М.В. Трубицин (2007-2014), И.А. Глущенко (2010- настоящее время), К.А. Гусев (2011- настоящее время).

В отделении широко оказывают нейротравматологическую помощь. Работал высококвалифицированный специалист В.А. Овсяников, прекрасно оперировал на черепе при травмах.

В 2001-2014 г. в отделении работал нейрохирург высшей категории, к.м.н. С.А. Матузов, с его приходом стали активно внедряться новейшие оперативные вмешательства при заболеваниях и травмах позвоночника. С 2004 г. работает нейрохирург высшей категории С.А. Рожанский. Учитывая, что хирургия позвоночника, как нейроортопедического органа, находится на стыке двух специальностей, нейрохирурги отделения имеют еще и сертификаты травматологов-ортопедов. За последние десятилетия в отделении впервые в Забайкалье выполнены операции с использованием транспедикулярной фиксации, PLIF и TLIF - протезирование межпозвонковых дисков, трансдентальная фиксация зубовидного отростка аксиса, освоены передние доступы ко всем отделам позвоночника (к шейному отделу, трансторакальные и трансабдоминальные). С.А. Рожанским в 2007 году впервые выполнена процедура PVP - перкутанной вертебропластики и, в настоящее время, таких малоинвазивных операций вместе с баллонной кифопластикой выполняется 50-60 в год. С 2010 года транспедикулярная фиксация позвоночника при травмах освоена и в малоинвазивном варианте - выполняется чрескожно. Освоенные высокотехнологичные способы лечения стали повседневными. За десятилетие, в 2 раза снизилась ежегодная смертность от черепно-мозговой травмы.

В 2012 году после окончания ординатуры в отделение пришел третий нейрохирург - Ю.В. Ступин. Спектр операций расширился, стали выполняться операции нейрососудистого профиля.

За прошедшие годы нейрохирургами опубликовано более 100 работ, получено 7 патентов РФ, защищающих авторство новых способов диагностики и лечения черепно-мозговой травмы и травмы позвоночника.

Нейрохирурги отделения успешно ассимилированы среди мирового профессионального сообщества - являются членами Ассоциации нейрохирургов России, Европы. Участвовали во всех EuroSpine 2007-2012 гг. (Бельгия, Швейцария, Польша, Австрия, Италия, Нидерланды). Прошли многократную стажировку и обучение в ведущих клиниках страны и за рубежом.

Отделение по праву гордится своими воспитанниками, работающими нейрохирургами в других лечебных учреждениях страны: к.м.н. С.К. Ощепков (нейрохирург, научный сотрудник НИИ им. Н.В. Склифосовского), А.В. Деревцов (нейрохирург, ФНЦ г. Нижний Новгород), А.В. Фролов (нейрохирург Республиканской больницы г. Улан-Удэ).

Работают в настоящее время в клинике травматологи-ортопеда, окончившие 2 годичную ординатуру по специальности: А.В. Бусоедов, С.А. Матузов, В.В. Самойлов, С.А. Рожанский, В.В. Доржеев, И.В. Жидкова, М.В. Трубицин, А.Н. Попко, О.Б. Миронова.

Первой старшей сестрой отделения была назначена Воронова (Петрова) А.С. Она была прекрасным наставником для персонала, после ее ухода на должность главной сестры больницы, старшей сестрой работала Раздобреева Н.С. Она стремилась, чтобы больные вовремя получали лечение, достигнув пенсионного возраста, ушла работать в приемный покой и старшей сестрой назначена Филатова (Романова) (1970-1992), немало энергии она вложила в работу отделения. Возглавляла сестринский коллектив Г.А. Игнатьева (1993-1996).

С 1996г. по настоящее время всю работу организует старшая сестра И.А. Елепина, четко следит за выполнением врачебных назначений. Ее в отделении можно встретить и рано утром и поздно вечером, в будни и праздники. Спокойно, по-деловому руководит персоналом. Не будь в клинике высококласных операционных сестер, мы не смогли бы достичь таких высоких результатов.

Первой операционной сестрой работала Ефименко Н.Т. Количество операций увеличивалось с каждым годом и стала работать вторая операционная сестра Перфильева (Трухина) Н.И. В течение многих лет в операционной работала Губарь Н.П., очень скрупулезно относилась к соблюдению асептики, переживала за каждого больного. Работали в оперблоке Николаева Н., Грибова Р., Степанова О. В настоящее время работают высококласные специалисты, знающие свое дело - это Дементьева (Кузнецова) Е., Черемных Е., Копысова О., Молчанова Т.

Много теплых слов говорят пациенты о перевязочных сестрах. Павлова Г.М. работает более 40 лет, Алькова А.К. Длительно работала в перевязочной Долгушина Л.А.

Немалая заслуга принадлежит средним медработникам. 8 медсестер имеют высшую категорию. Длительное время в отделении работала Е.А. Логиновская очень высокоответственная, доброжелательная, отзывчивая, равнодушная к чужой боли. Несколько лет работала А.В. Федорова. Более 10 лет трудятся Г.И. Андреева, Н.В. Капустина, И.Ю. Антипина, К.А. Лагодина, О.В. Смирнова, О.В. Тимофеева, В.Ю. Мирясова, 7 лет трудится Е.В. Панова. С уважением больные говорят о медбратьях Д.Б. Будаеве, Н.В. Лепешкине, Д.А. Киселеве.

Нельзя не вспомнить и больших мастеров-гипсовых-техников А.В. Ермакову, Л.С. Кузьмину. Наложённая ими гипсовая повязка была белой, гладкой, подписанной, когда наложена. Больные в таких повязках чувствовали себя комфортно. Много лет сестрой хозяйкой в отделении работала С.В. Белоусова, больные ей всегда были благодарны. Сейчас работает Е.Н. Егорова, она четко следит, чтобы у больных было чистое белье. Чистоту и порядок в отделении наводят и поддерживают неутомимые труженицы Н.Н. Толстых, Т.В. Глушенкова, К.Ю. Пляскина, У.П. Дорожкова, О.В. Мамарасулова, И.К. Морозова, Н.В. Прибыткова.

Дружный сплоченный коллектив клиники, встречая полувековой юбилей отделения, мечтает о будущем и все для этого делает. Ждет с нетерпением увеличения площадей отделения, после сдачи кардиоожогового корпуса. В палатах будет находиться по 2-4 больных. Улучшится материально-техническое оснащение, тогда сможем широко внедрять мировые технологии в лечение и диагностику. Мечтаем о протонном диагностическом аппарате, чтобы видеть нервы и сосуды у больного. Освоение видеонавигации при операциях.

Трансплантации тканевых комплексов с использованием микрохирургии. Открытие коек для больных с патологией кисти и стопы. Все усилия направляем на повышение профессионализма. Постоянная подготовка врачебных и сестринских кадров в центральных клиниках России и лучших зарубежных.

Применение рекомбинантных иммунобиологических препаратов (приготовленных по нанотехнологиям) для профилактики осложнений и улучшению результатов лечения. Продолжать научный поиск всем коллективом.

Вот и закончена краткая полувековая летопись с надеждой, что вспомнят о ней, когда наступит вековой юбилей.

**УДК: 61 (091): 61 (092): 616-001:617.3**

## **ВСПОМИНАЯ КОЛЛЕГ-ТРАВМАТОЛОГОВ**

**Намоконов Е.В.**

*ГБОУ ВПО "Читинская государственная медицинская академия", Чита, Россия*

В октябре 2014 года травматологи и ортопеды Забайкальского края будут торжественно отмечать очень важную дату, а точнее двойной юбилей: 50-летие создания травматологического отделения 1-ой Городской больницы г. Читы и 45-летие кафедры травматологии, ортопедии и военно-полевой хирургии Читинской государственной медицинской академии. Уникальность этого события заключается в том, что на протяжении почти полувека отделение и кафедра работают вместе, на одной базе, большим сплоченным и дружным коллективом. Практически это одна большая медицинская семья. За это время обучение на кафедре и в отделении прошли тысячи будущих врачей, почти все без исключения травматологи и ортопеды Забайкальского края и Республики Бурятия проходили интернатуру или клиническую ординатуру по травматологии и ортопедии в стенах 1-ой Городской клинической больницы. Многие наши выпускники, работая в различных Федеральных медицинских клиниках и центрах России, при встрече на различных хирургических и травматологических симпозиумах и съездах самого высокого уровня всегда с теплотой вспоминают годы учебы, проведенные на кафедре и в отделении, своих учителей и наставников.

На кафедру травматологии, ортопедии и военно-полевой хирургии я был зачислен ассистентом в 1987 году после окончания очной аспирантуры по общей хирургии. В последующем на протяжении девятнадцати лет трудился в должности ассистента (1987-1999 г), доцента (1999-2004 г), профессора (2004-2005) кафедры, совмещая свою педагогическую деятельность с работой врача-травматолога - ортопеда травматологического отделения Городской клинической больницы № 1.

Пользуясь случаем, в канун этой знаменательной даты я решил, и даже посчитал своим долгом поделиться воспоминаниями о тех замечательных врачах- педагогах, которых сегодня уже нет с нами рядом, но которые долгое время работали на кафедре, и внесли очень важный вклад в развитие Забайкальской травматологии и ортопедии. Речь пойдет о сотрудниках кафедры, с которыми мне довелось работать на кафедре в 80-90-е годы. Это Николай Владимирович Варфоломеев, Константин Валентинович Пермяков, Виктор Селиверстович Ермаков и Геннадий Иванович Кононов.

Но прежде всего, мне хотелось бы вспомнить Константина Михайловича Прудникова, который совместно с профессором М.М. Рожинским считается организатором кафедры травматологии, ортопедии и военно-полевой хирургии ЧГМИ в 1969 году на базе 1-ой Городской клинической больницы г. Читы. Полный всесторонний рассказ об этом замечательном враче можно прочитать в книге А.В. Саклакова и А.Е. Пажитнова "Хирургические династии Забайкалья". - Чита, 2014. Мне же посчастливилось проработать на кафедре с этим человеком около 6 лет, можно, без всякого сомнения, сказать, что это был травматолог-ортопед высочайшего профессионального уровня, его мнение на врачебных конференциях часто было определяющим в итоговом резюме по выбору тактики и лечения каждого конкретного больного не только в нашей больнице, но и в других лечебных учреждениях города. К.М. Прудников защитил кандидатскую диссертацию в г. Ростов-на-Дону в 1969 году на тему "Сравнение эффективности различных методов лечения закрытых диафизарных переломов костей голени" по специальности - хирургия. Научным руководителем у него был заведующий кафедрой госпитальной хирургии, профессор Б.С. Гудимов. Вплоть до 1992 года К.М. Прудников, наряду с должностью врача-консультанта клиники травматологии, ортопедии, исполнял обязанности доцента, отвечая за учебный процесс на кафедре.

Николай Владимирович Варфоломеев пришел работать на кафедру из практического здравоохранения в 1982 году. До этого он работал хирургом г. Петровск-Забайкальский, затем трудился врачом отделения травматологии и ортопедии Городской клинической больницы № 1. Когда я пришел работать на кафедру в 1987 году, он уже был по настоящему сформировавшимся врачом травматологом-ортопедом и педагогом. С ним было просто и комфортно работать как на кафедре, так и в отделении, помогая ему в операционной или во время ночного дежурства. Он всегда был готов помочь молодым врачам разобраться с тяжелыми больными, поставить правильный диагноз и выбрать правильную лечебную тактику. Если было нужно, лишней раз сходив с ними в приемный покой осмотреть поступающего больного, помочь при выполнении ручной репозиции, наложении гипсовой повязки или скелетного вытяжения. Наверное, многие кто его знал, со мной согласятся. Н.В. Варфоломеев владел почти всеми методами костного остеосинтеза, особенно ему удавалось выполнение вне очагового чрезкостного остеосинтеза костей аппаратами внешней фиксации. В то время аппаратное лечение переломов было доминирующим среди оперативных методов лечения длинных трубчатых костей. Особенно часто ставили аппараты Илизарова, но использовали для лечения контрактур и переломов другие аппараты, такие как Волкова-Оганесяна, Гидушаури, и различные модификации собственных разработок.

Н.В. Варфоломеев кроме лечебной и педагогической деятельности очень много времени уделял научной работе. Научные исследования его были посвящены изучению репарации тканевой опорно-двигательной системы и выявлению причин, замедляющих костную регенерацию. Он довольно тесно сотрудничал с Иркутским институтом травматологии и ортопедии, научным руководителем его диссертационной работы была директор этого института - Татьяна Дмитриевна Зырянова. Вообще эта замечательная женщина, доктор медицинских наук, профессор, заслуженный врач РСФСР, практически курировала по науке нашу кафедру в то время. Достаточно только сказать, что она же была научным руководителем диссертации доцента В.С. Ермакова, официальным оппонентом кандидатской диссертации ассистентов кафедры - С.О. Давыдова и Е.В. Намоконова. То есть практически четыре преподавателя нашей кафедры были ее учениками. Мы в то время часто представляли Забайкальскую травматологическую школу на различных Всероссийских Пленумах и Конгрессах по травматологии и ортопедии, проходящих в г. Иркутске. Достаточно вспомнить наше участие в XXII пленуме Правления Всероссийского общества травматологов-ортопедов в июне 1991 года, проходящего в г. Иркутске, делегатами которого были такие корифеи отечественной травматологии как Я.Г. Дубров, В.К. Калнберз, Г.А. Илизаров, Ю.Г. Шапошников и многие другие. Именно там ассистент кафедры травматологии и ортопедии С.О. Давыдов познакомился с профессором В.В. Ключевским, и после прохождения специализации в Ярославском государственном медицинском институте, внедрил в нашей области метод стабильного остеосинтеза длинных трубчатых костей титановыми стержнями - метод, который, как я сейчас понимаю, и стал прообразом отечественного стабильного функционального остеосинтеза.

В 1990 году Н.В. Варфоломеев защитил кандидатскую диссертацию в г. Иркутске по специальности - травматология-ортопедия, посвященную разработке нового метода лечения свежих диафизарных переломов костей голени. По теме диссертации им было оформлено и получено два свидетельства на изобретение "Комплексный способ лечения переломов длинных костей" (1988) и "Способ прогнозирования течения заживления переломов длинных костей" (1989). На мой взгляд, научный вклад и даже заслуга Н.В. Варфоломеева заключается именно в том, что он первый отошел от выполнения стереотипных научных исследований по травматологии, касающихся создания многочисленных методов и способов фиксации переломов и впервые начал исследовать патогенетические механизмы развития замедленной консолидации костной ткани при переломах. Именно он впервые выявил замедление репаративной регенерации костной ткани с последующей высокой вероятностью образования ложных суставов при гипоцидном и анацидном состоянии желудочной секреции.

В 1995 году Н.В. Варфоломеев покинул кафедру и 1-ю Городскую больницу. В то время он уже активно и плодотворно работал над докторской диссертацией, его научными консультантами были Т.Д. Зырянова и видный забайкальский ученый, профессор А.В. Вощенко. Тема его докторской диссертации была очень интересной и важной для практического здравоохранения -

о влиянии металоферментов на синтез гормонов, стимулирующих репаративную регенерацию костной ткани. Но эта научная работа так и осталась незаконченной. В течение последующих 10-и лет он работал травматологом-ортопедом 134-й Консультативно-диагностической поликлиники Сибирского военного округа, и даже работая там, продолжал заниматься наукой, каждый год, публикуя статьи и методические рекомендации по лечению ортопедической патологии у военнослужащих. В 2009 году, уезжая служить в другой город, последний начальник этой поликлиники полковник медицинской службы А.Р. Башаров, открыв сейф, показал мне достаточно большую папку с рационализаторскими предложениями по усовершенствованию методов лечения плоскостопия у военнослужащих. Автором всех этих предложений был Н.В. Варфоломеев.

Не стало Н.В. Варфоломеева в 2005 году.

Константин Валентинович Пермяков - ассистент кафедры травматологии ортопедии с 1991 по 2006 годы. К.В. Пермяков окончил Читинский государственный медицинский институт в 1983 году с красным дипломом, и после прохождения интернатуры по хирургии, пришел работать врачом-травматологом в травматологический пункт г. Чита. В нем он проработал около пяти лет, и в 1989 году поступил в очную аспирантуру по травматологии, после окончания, которой остался работать на кафедре в должности ассистента кафедры. Научная работа его была посвящена разработке новых способов лечения открытых переломов длинных трубчатых костей, а именно способам закрытия места повреждения методом аутодермопластики свободным кожным лоскутом. Его научные публикации были опубликованы в материалах многих Всероссийских и международных конференций. Главным его научным достижением, как он сам считал и даже показывал мне программу, было приглашение выступить на Всероссийском съезде травматологов-ортопедов, в секции "Современные аспекты в лечении открытых переломов", который проходил в сентябре 1997 году в г. Нижний Новгород.

Наши кабинеты на кафедре были рядом, мы были ровесниками и, в общем-то, дружили. На операции старались ходить вместе, да и дежурили почти всегда в одной операционной бригаде, потому что чувство поддержки, взаимовыручки и взаимозаменяемости было очень важным фактором в то время. Поступления больных и пострадавших в 90-ые годы в больницу, особенно во время праздников или сразу после них почти всегда носили массовый характер, и присутствие в команде профессионала, который никогда не подведет, было очень важным и определяющим моментом.

Еще его одним важным достижением и весомым вкладом в развитие Забайкальской травматологии была разработка и внедрение в клиническую практику такого распространенного сейчас метода лечения суставов, как артроскопическая менискэктомия. Именно К.В. Пермяков с О.В. Тереховым (в настоящее время главный врач областного онкологического диспансера г. Тверь), впервые весной 1996 года выполнили сначала диагностическую, а затем и лечебную артроскопию с выполнением резекции поврежденной части медиального мениска. У меня в архиве сохранилась уникальная видеосъемка по выполнению этой операции, на ней полностью запечатлен весь процесс операции, все врачи - хирурги и анестезиологи, участвующие в ней. Потом еще много было подобных операций, сейчас их делают повсеместно во всех специализированных клиниках края, но та, проведенная К.В. Пермяковым и О.В. Тереховым в Читинской области, была первой. К.В. Пермяков ушел из жизни в возрасте 45 лет, так и не успев защитить свою кандидатскую диссертацию. По теме кандидатской диссертации у него был набран очень большой клинический материал, наработаны интересные перспективные разработки, написано достаточно много статей. Думаю, что и по прошествии многих лет, научный материал не потерял актуальности и обязательно будет востребован в клинической практике.

Виктор Селиверстович Ермаков - доцент, в последующем профессор кафедры травматологии, ортопедии и военно-полевой хирургии Читинской государственной медицинской академии. Работал на кафедре с 1982 г. по 2004 годы. Профессионал высочайшего класса, врач высшей категории, владеющий всеми высокими хирургическими технологиями того времени. Начиная работу хирургом в Республика Тува, затем трудился травматологом в г. Мыски Кемеровской области. Именно там, по его рассказам, он получил тот начальный практический опыт, который пригодился ему на всю жизнь. Всегда считал себя учеником и последователем Новокузнецкой школы травматологов-ортопедов, а именно В.П. Селиванова, профессора кафедры травматологии и ортопедии Новокузнецкого ГИДУВа. Наверняка многие



врачи помнят про внутритазовую блокаду по Л.Г. Школьникову и В.П. Селиванову, которая в настоящее время находится в арсенале каждого практикующего травматолога нашей страны. Около 10-ти лет В.С. Ермаков работал ведущим травматологом в Дорожной клинической больнице на ст. Чита II, а в 1982 году перешел работать на кафедру травматологии, ортопедии и военно-полевой хирургии в должности ассистента. В.С. Ермаков много оперировал на позвоночнике, великолепно знал детскую ортопедию, выполнял сложные реконструктивные - восстановительные операции на костно-мышечной системе. Единственный врач-хирург, кто в свое время выполнял операцию Хиари (корригирующую остеотомию подвздошной кости с целью формирования дна вертлужной впадины при тяжелой степени коксартроза. В.С. Ермаков пользовался огромным уважением у коллег-хирургов всех ведущих клиник г. Читы и Забайкальского края. Достаточно вспомнить, что в 2001 году именно его пригласили как представителя кафедры и академии консультировать отделение травматологии и ортопедии Областной клинической больницы. В самой академии, его авторитет был достаточно высок, такие качества его характера, как честность, трудолюбие, порядочность, очень ценились и нужны были в то время академии. Он пользовался большим уважением и доверием у ректора того времени, академика РАМН Иванова Владимировича Николаевича, который доверял ему самые непростые и ответственные участки работы в академии. Достаточно вспомнить, что он неоднократно был ответственным секретарем приемной комиссии ЧГМА, а в конце 90-х работал заместителем декана и курировал старшие курсы лечебного факультета. В.С. Ермаков был бессменным руководителем субординатуры по травматологии у студентов 6 курса, многие врачи, работающие по этой специальности, учились именно у него. В.С. Ермаков достаточно часто публиковался в научных тематических журналах, был автором и ведущим соавтором многих учебных пособий и методических разработок по хирургии и травматологии. Соавтор 3 монографий и более 60 научных работ. Наиболее популярные из них и до сих пор пользуются спросом среди студентов и врачей. Это "Хирургические манипуляции", Чита, 1999. - 145 с.; "Компрессионная травма" - Чита, 2001. - 34 с.; "Диагностика и лечение артрозов", Чита, 2001. - 34с. и многие другие издания.

Геннадий Иванович Кононов - ассистент кафедры травматологии, ортопедии и ВПХ с 1977 по 2000 годы. Г.И. Кононов начал свою врачебную деятельность в Республике Саха Якутия в 1964 году, затем, стал основателем областной травматологической врачебно-трудовой экспертной комиссии. В течение нескольких лет в 70-ых годах исполнял функции заведующего травматологическим отделением Городской клинической больницы № 1. На этом посту, в связи с переходом на кафедру его потом заменил А.А. Мартьянов, выдающийся хирург травматолог-ортопед нашего времени, заведовавший отделением на протяжении почти 20 лет, много сделавший для развития травматологии и ортопедии в нашем регионе.

Г.И. Кононов был очень хорошим врачом и педагогом. Занятия со студентами проводил всегда на высоком профессиональном уровне, причем почти всегда с разбором темы у постели больного (теперь это называется модным словом - "интерактивные формы обучения", а раньше просто и понятно - "разбор у постели больного"). Если было свободное время, я часто посещал его занятия, будучи уже опытным преподавателем и, кстати, очень многое перенял в методике его преподавания, одновременно получая дополнительные профессиональные знания по специальности.

Г.И. Кононов имел высшую врачебную категорию, достаточно много оперировал. Его другом и коллегой по жизни был А.А. Мартьянов, они часто как оперировали вместе, так и мягко, говоря, оппонировали друг другу, конечно в профессиональном плане, но друг без друга на работе обходиться не могли.

Из больших, сложных операций, проводимых Г.И. Кононовым в конце 80-ых годов запомнилась серия выполненных им операций по замене тазобедренного сустава по методу А.И. Воронцова. Эндопротезирование было индивидуальным однополюсным, т.е. заменяли только одну головку бедренной кости. После резекции головки, делали ее гипсовый слепок, моделировали новую головку из синтетической пластмассы, которую фиксировали в отмоделированном под шейку и ножку бедренной кости гвозде ЦИТО. Почти все операции по замене сустава были проведены успешно, больные возвращались к активной жизни очень быстро и были очень благодарны в этом именно ему - Геннадию Ивановичу Кононову. Наверное, можно констатировать, что Г.И. Кононов был одним из первых, кто начал проводить эндопротезирование в Забайкалье. В последующем, заслуга в плановом, серийном внедрении тотального эндопротезирования

крупных суставов с использованием протезов как отечественного, так и зарубежного производства (с 1994 года) в Читинской области, а затем и Забайкальском крае, бесспорно, принадлежит Сергею Олеговичу Давыдову, доктору медицинских наук, профессору кафедры травматологии и ортопедии ЧГМА, директору Инновационной клиники "Академия Здоровья".

В последующем Г.И. Кононов с 2000 по 2011 годы работал в должности врача-травматолога-ортопеда Городской клинической больницы № 1, практически прослужив в этой клинике без малого 45 лет. И умер Г.И. Кононов в сентябре 2011 года, собираясь на очередное дежурство в свою родную больницу.

В настоящее время кафедра травматологии и ортопедии вместе с отделением травматологии динамично развиваются, сохраняя при этом все традиции, заложенные ранее. Кафедрой руководит молодой, перспективный врач и педагог, травматолог-ортопед высшей категории, доктор медицинских наук, доцент Миromanов Александр Михайлович, отделением - врач высшей категории Бусоедов Александр Михайлович. Главный хирург Министерства здравоохранения Забайкальского края - С.А. Усков, тоже сотрудник нашей кафедры. На кафедре по-прежнему, уже более 45 лет продолжает работать, делясь своим бесценным опытом врача, ученого и педагога - д.м.н., профессор, заслуженный врач РФ В.А. Сизоненко. Профессорами кафедры трудятся - заслуженный врач РФ, д.м.н. С.О. Давыдов и д.м.н., профессор Е.В. Намоконов (совместитель), доцентом - к.м.н. Е.Ю.Куклина, ассистентами кафедры - к.м.н. В.В. Самойлов, В.В. Доржиев и О.Б. Миронова, старшим лаборантом Н.Г. Григорьева. Впереди у кафедры еще много новых начинаний и свершений. С Юбилеем, дорогая кафедра!

**УДК: 616-001:616-06**

### **ДЕСТРУКЦИЯ ИМПЛАНТАТОВ ПРИ ОСТЕОСИНТЕЗЕ**

**Доржиев В.В.<sup>1</sup>, Миromanов А.М.<sup>1</sup>, Жидкова И.В.<sup>2</sup>, Бусоедов А.В.<sup>2</sup>**

**ГБОУ ВПО "Читинская государственная медицинская академия", Чита, Россия**

**ГУЗ "Городская клиническая больница №1", Чита, Россия**

**Резюме.** Проведен анализ разрушения металлоконструкций у 19 пациентов. Отмечено, что с учетом дальнейшего роста популярности металлоостеосинтеза следует ожидать и увеличения количества поломок имплантатов, особенно в долгосрочной перспективе. Физические и биологические механизмы являются потенциальной причиной поломки имплантатов. Необходимо хорошо понимать и учитывать характер множества факторов, связанных с поломкой имплантатов, что позволит правильно планировать лечение и предотвращать подобные осложнения.

**Ключевые слова:** деструкция имплантатов, остеосинтез.

Оперативная активность в травматологии и ортопедии имеет устойчивую тенденцию к росту, вместе с этим неуклонно возрастает количество осложнений, в том числе, таких как разрушение имплантатов для остеосинтеза. Среди причин данного явления исследователи выделяют механические и биологические причины. Понимание этих процессов, включая точную оценку критических аспектов анатомии и механики, может стимулировать развитие и внедрение профилактических мер, способных предотвратить поломку имплантата в будущем [1, 2, 3].

**Цель исследования.** Провести анализ разрушения металлоконструкций, применяемых для внутреннего остеосинтеза.

**Материалы и методы.** Нами проанализированы 19 клинических случаев несостоятельного остеосинтеза, причинами которого явилась механическая деструкция имплантов. Пациенты находились на лечении в травматологическом отделении Городской клинической больницы №1 г. Читы за период с 2008 по 2013 год. Возраст пациентов варьировал от 23 до 72 лет. Средний возраст составил 43 года. Мужчины составили 63%, женщины 37%.

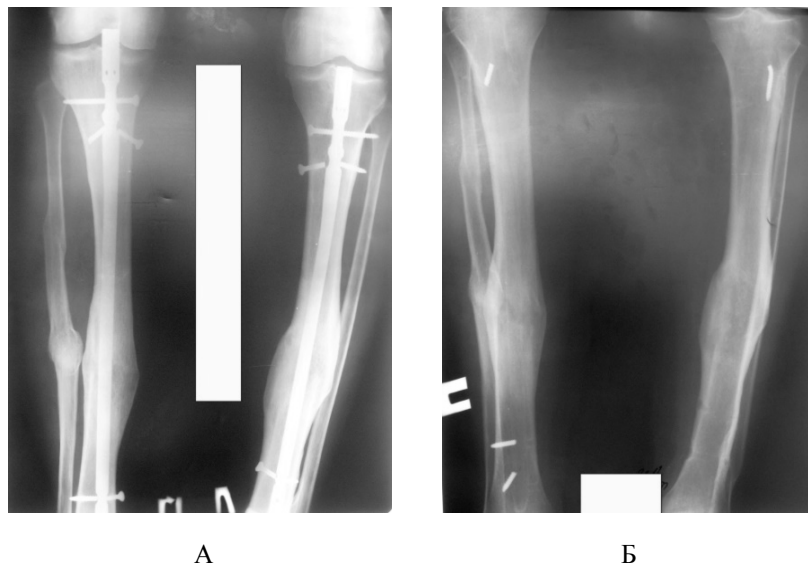
**Результаты.** Разрушение импланта при интрамедуллярном остеосинтезе встречали чаще - 11 случаев (58%), чем при накостном остеосинтезе - 8 случаев (42%). По анатомической локализации распределение было следующим: голень - 6, ключица - 6, бедро - 4, плечо - 3.

Согласно ассоциации остеосинтеза (АО) основными принципами лечения являются: 1. Анато-

мичная репозиция отломков. 2. Стабильная внутренняя фиксация. 3. Сохранение кровоснабжения фрагментов кости и бережное отношение к мягким тканям. 4. Ранняя активная безболезненная мобилизация. Выполнение всех условий при проведении остеосинтеза должны обеспечивать консолидацию перелома и высокий функциональный результат лечения. На практике же оказывается, что анатомичную репозиция не всегда возможно выполнить с сохранением хорошего кровоснабжения, а стабильную внутреннюю фиксацию не всегда возможно выполнить с ранней мобилизацией.

В лечении переломов имеется тесная взаимосвязь механических условий и биологических реакций. Основными действующими на тандем имплантат-перелом механическими силами являются: 1. Статическая сила, создаваемая имплантатом (как правило, стабилизирующая). 2. Динамическая сила, как результат функции конечности (как правило, дестабилизирующая). Наряду с этим важным моментом является площадь контакта на которую действуют силы. В современных условиях остеосинтез является динамическим процессом, требующим соблюдения протокола ведения. Однако в ряде случаев нарушается преемственность между стационарным и амбулаторным звеном. Часть специалистов не имеют навыков лечения с применением "современных" металлоконструкций.

**Клинический пример №1.** Больной З., 67 лет. Травма получена в ДТП. Выявлен оскольчатый перелом обеих костей правой, левой голени со смещением отломков. На 3 сутки выполнен интрамедуллярный остеосинтез блокируемым большеберцовым штифтом, в статическом варианте. Пациент с рекомендациями выписан на амбулаторное долечивание на 14 сутки. Повторно обратился через год. Систематически в лечебных учреждениях не наблюдался. При контрольном рентгенологическом исследовании - консолидация перелома с периостальной гибермозолью, разрушение статических винтов в проксимальных отделах справа и слева, двух винтов в дистальном отделе справа (рис. 1). Учитывая консолидацию перелома, выполнено удаление металлоконструкций, часть сломанных винтов технически удалить не удалось (рис. 2).

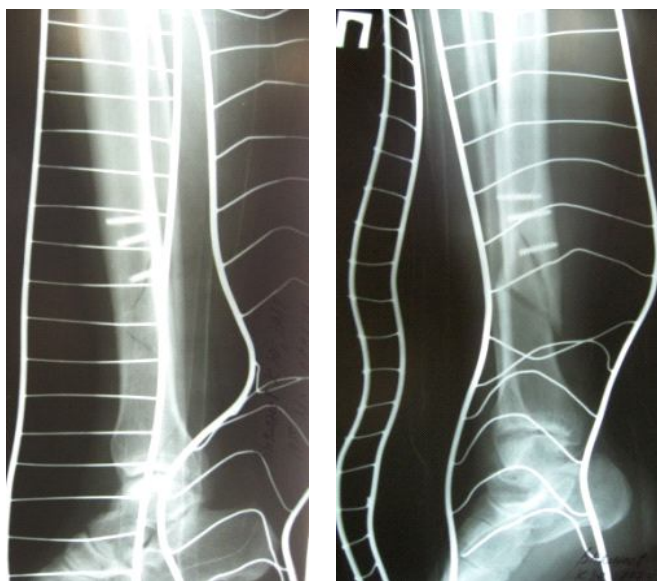


**Рис. 1.** Рентгенография голеней:

- А) Консолидированный перелом в условиях металлоконструкций (разрушение винтов);  
 Б) Удаление металлоконструкций (разрушенные части винтов не удалены).

Оставшиеся неудаленные части металлоконструкций в ряде случаев являются факторами возникновения новых переломов. Наличие же в сегменте конечности дополнительных элементов затрудняет выбор методик для последующего остеосинтеза, технически усложняет его проведение (рис. 2).

Стабильность кости после перелома определяет большинство биологических реакций в процессе заживления. Степень достигнутой фиксации определяет величину нагрузки на имплантат. Стабильная реконструкция поврежденной кости снижает нагрузку, и восстанавливает "структурность" кости. При восстановлении же естественной жесткости кости снижается нагрузка на имплантат, тем самым кость "защищает" имплантат от разрушения.



А

Б

**Рис. 2.** Рентгенография голени при поступлении:  
А), Б) Повторный перелом в условиях металлоконструкций.

**Клинический пример №2.** Больная Р., 60 лет, травма в быту в мае 2013 года (падение дома). При рентгенологическом исследовании выявлен патологический поперечный перелом бедренной кости в средней трети со смещением отломков. Причина перелома метастаз рака молочной железы. С целью стабилизации перелома на 5 сутки выполнен остеосинтез LC-DCP бедренной пластиной с применением мостовидной техники. На 17 сутки выписана на амбулаторное лечение. Приступила к ходьбе при помощи костылей на 3 сутки. В дальнейшем с дополнительной опорой на трость до 3 месяцев. Положительная клиническая динамика: болевой синдром умеренный, при физической нагрузке, объем движений полный. В сентябре 2014 года при незначительной физической нагрузке почувствовала "щелчок", затем появились боли в бедре, в связи с чем обратилась в стационар. При рентгенологическом исследовании - рост метастаза, несращение перелома, разрушение пластины над областью перелома (рис. 3А). Выполнено оперативное вмешательство: удаление пластины, интрамедуллярный остеосинтез блокируемым бедренным штифтом, с динамизацией (рис. 3Б). Фиксация стабильна, приступила к дозированной нагрузке на конечность. Выписана на амбулаторное долечивание на 20 сутки.



А

Б

**Рис. 3.** Рентгенография левого бедра:  
А) Деструкция пластины; Б) Интрамедуллярный остеосинтез штифтом.

Основными условиями, приводящими к разрушению имплантата, являются - единовременная запредельная нагрузка, либо многократно повторяющиеся малые перегрузки. Если имплантат подвергается действию все более возрастающей внешней силы (например, при нагрузке весом), то вызванное ею напряжение может превысить предельный уровень прочности, и вызовет механическое разрушение. Максимальное значение эта причина принимает при недостаточных прочностных характеристиках имплантата, либо использования его на сегмент с большей нагрузкой.

**Клинический пример №3.** Пациентка Б., 45 лет. Травма при падении на кисть. Диагностирован перелом правой ключицы в средней трети со смещением отломков. Больной выполнено оперативное лечение с применением интрамедуллярного ключичного винта (рис. 4А). Через 1,5 месяца с момента травмы выявлена деструкция винта на уровне перелома, несращение перелома, угловая деформация (рис. 4Б), в связи с чем повторно госпитализирована. Выполнено удаление металлоконструкции, накостный остеосинтез пластиной (рис. 4В). При применении имплантатов данного производителя наблюдали еще три аналогичных случая, что повлияло на отказ от применения данных металлоконструкций.



А Б В  
**Рис. 4.** Рентгенография правой ключицы: А) Остеосинтез винтом;  
 Б) Деструкция винта; В) Повторный остеосинтез пластиной.

Репаративная регенерация клеток при действии сил может идти по двум путям. В первом случае происходит стимуляция образования костной мозоли (является благоприятным вариантом). В другом случае происходит остеолизис в зоне контактирующих поверхностей, что усугубляет нестабильность и нагрузку на имплантат, вызывая его разрушение. Следует отметить, что целью лечения переломов является не только прочное сращение, но и раннее и полноценное восстановление функции конечности.

Заключение. С учетом дальнейшего роста популярности металлоостеосинтеза следует ожидать и увеличения количества поломок имплантатов, особенно в долговременной перспективе. Физические и биологические механизмы являются потенциальной причиной поломки имплантатов. Необходимо хорошо понимать и учитывать характер множества факторов, связанных с поломкой имплантатов, что неизбежно приведет к лучшей диагностике и более правильному планированию лечения.

### Литература

1. Бурьянов А.А. Металлические материалы для имплантатов ортопедического и травматологического назначения / А.А. Бурьянов, Н.А. Корж, С.П. Ошкадеров // Ортопедия, травматология и протезирование. - 2008. - №3. - С. 5-10.
2. Разрушение имплантатов при накостном остеосинтезе переломов длинных костей / А.В. Бондаренко и [др.] // Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. - 2004.- № 2. - С. 41-44.
3. Evans N.A. Playing with metal : fracture implants and contact sport / N.A. Evans, R.O. Evans // Br. J. Sports Med. - 1997. - Vol. 31. - P. 319-321.

УДК: 616-001.1

## КЛАССИФИКАЦИЯ ХОЛОДОВОЙ ТРАВМЫ

Сизоненко В.А.

ГБОУ ВПО "Читинская государственная медицинская академия", Чита, Россия

**Резюме.** Автором разработана и внедрена в практику классификация холодовой травмы. Данная классификация позволяет подходить к лечению дифференцированно в зависимости от вида травмы, клинического периода, глубины поражения и тяжести травмы.

**Ключевые слова:** холодовая травма, классификация.

Несмотря на обширную литературу во многих странах мира, посвященную проблеме действия низких температур, нет еще единства во взглядах на сущность отдельных клинических форм, а известные классификации довольно противоречивы.

Признанным во всех классификациях является выделение общих и местных патологических проявлений от действия низких температур. К общим относится замерзание. И.Р. Петров (1961) называет замерзание патологической гипотермией в отличие от физиологической гипотермии, применяющейся с лечебной целью в клинической практике.

Классификации местных повреждений от холода разнообразны, так как одни исследователи в основу кладут клинические проявления или морфологические изменения тканей, вторые - уровень температуры и время продолжительности воздействия, третьи пытаются объединить первые и вторые показатели.

Сущностью принятой в нашей стране классификации отморожений является разделение их по морфологическому и клиническому принципу на поверхностные и глубокие (соответственно I-II и III-IV степени).

Различают также дореактивный период, или период тканевой гипотермии, характеризующийся нарушением кровообращения в зоне, подвергшейся действию холода, но с сохранением жизнеспособности тканей. В реактивном периоде (после согревания) развиваются воспалительные и деструктивно некротические процессы.

Существующая классификация холодовой травмы не в полной мере отвечает требованиям практической медицины, особенно в последние годы, когда коренным образом изменился подход к оказанию первой помощи и лечебной тактике на ранних стадиях холодовых травм.

Термин "отморожение" объединяет многочисленные формы повреждений, возникающих при воздействии низких температур. Это название получило широкое распространение.

Способствующие возникновению отморожений факторы играют настолько важную роль в возникновении холодовых травм, что некоторые авторы используют разные термины, подчеркивающие их этиологическую значимость ("траншейная стопа", "ишемическая гангрена", "нейропаралитическая гангрена", "нога бомбоубежища", "болотная стопа", "имерсионная стопа", "мицетомы ног", "синдром полярного напряжения" и др.). Отморожения классифицируют по ряду критериев: этиологии, патогенезу, клиническим признакам, динамике и характеру течения, исходу и т.д. Терминология холодовых травм, по существу отражает их этиологическую классификацию. "Этиологические" классификации нивелируют основную причину холодовой травмы - холод ("высотное отморожение", "контактное отморожение", "траншейная стопа", "стопа бомбоубежища", "тропическая болотная стопа", "синдром имерсионной стопы" и т.д.).

Разнообразие условий, при которых наступают отморожения, а также различия их клинических проявлений затрудняют выработку единой номенклатуры развивающихся под действием холода повреждений тканей. Предложено много классификаций местных холодовых травм. Приведем лишь получившие наибольшую известность.

Т. Я. Арьев (1966) выделяет 4 формы отморожений [1]:

1. Отморожения от действия сухого мороза.
2. Контактные отморожения, возникающие при субкритической тканевой температуре.
3. Траншейная стопа.
4. Ознобление.

Американские хирурги (цит. по Killian H., 1981) используют деление отморожений на 6 видов:

1. Ознобление.
2. "Нога убежища".
3. Иммерсионная стопа.
4. Траншейная стопа.
5. Отморожение.
6. Высотная холодовая травма (сухой тип).

Классифицируя холодовые травмы по характеру течения, Н.И. Герасименко (1950) различает 12 форм отморожения [3]: 1) дореактивное отморожение; 2) асептическое отморожение II степени; 3) инфицированное отморожение II степени; 4) мумифицирующее отморожение II степени; 5) влажное отморожение III степени; 6) отморожение III степени, осложненное восходящей инфекцией или сепсисом; 7) гранулирующие раны после отморожения III степени; 8) мумифицирующее отморожение IV степени; 9) влажное отморожение IV степени; 10) отморожение IV степени, осложненное восходящей инфекцией или сепсисом; 11) гранулирующие раны после отморожения IV степени; комбинированные отморожения II-IV степени.

По нашему мнению, уже в дореактивном и раннем реактивном периодах холодовой травмы конечностей можно с определенной степенью достоверности прогнозировать глубину поражения тканей в более позднем периоде. Ошибки при постановке первичного диагноза довольно часты, что связано со скудностью клинических проявлений, неправильной их оценкой, недостаточным использованием диагностических приемов и инструментальных методов исследования, а также большой обратимостью изменений в тканях, особенно с применением рациональных способов оказания первой помощи и современных методов медикаментозного лечения.

Клиническая классификация холодовых травм. При каждой из описанных фаз течения отморожения, имеющей только для нее характерные клинико-морфологические признаки, требуется определенное целенаправленное лечение. Так, в первой, травматической (дореактивной), фазе основные лечебные мероприятия должны быть направлены на профилактику некроза. Во второй фазе, паранекроза, необходимы меры, направленные на восстановление микроциркуляции, и противовоспалительное лечение; в третьей фазе, стабилизации, ставится вопрос о восстановлении функции, рациональном иссечении нежизнеспособных тканей; в четвертой фазе, ближайших последствий отморожения, решают проблему ликвидации артрогенных контрактур и заживления ран, проводят подготовку к протезированию. В пятой фазе, отдаленных последствий, лечение направлено на ликвидацию тех или иных остаточных проявлений поражения конечности [6].

Таким образом, систематизация местных холодовых травм отличается многообразием. Однако обращает на себя внимание тот факт, что нередко классификация основана на одностороннем, порой несущественном проявлении холодовой травмы. Кроме того, в описанных выше классификациях отморожений процесс заканчивается острым воспалением, в то время как отморожение представляет собой сложный и длительный процесс, не прекращающийся после отторжения "мертвых" тканей. Многообразие форм отморожений связано с тем, при какой температуре произошла травма, т. е. имело ли место быстрое повреждение при температуре ниже 0°C или при более высокой температуре и длительном ее воздействии.

Результаты проведенного анализа классификационных схем позволяют сделать вывод, что до настоящего времени не существует классификации, которая отражала бы как клинические проявления отморожения, так и его патофизиологическую сущность. Необходимость же этого вполне очевидна. Действительно, можно ли на основании, например, наличия пузырей, определения характера их содержимого и отсутствия чувствительности говорить о III степени отморожения, а не о II или IV? Каждому хирургу, имеющему опыт лечения больных с отморожениями, понятно, что признаки, на основании которых построено деление отморожений по степеням, представляют собой или их проявления в той или иной фазе процесса, или исход.

В связи с этим неоднократно вставал вопрос о необходимости создания классификации, позволяющей врачу легко представить себе состояние пораженного холодом участка.

"Особенности воздействия холода (продолжительность, интенсивность, ветер и т. п.), с одной стороны, и состояние естественной и искусственной терморегуляции человека - с другой, определяют разнообразие поражения холодом" (А.П. Авцын и соавт., 1985, "Патология челове-

ка на севере", стр. 32). Цель предлагаемой нами классификации дать четкое представление о холодовой травме с ее различными проявлениями и отвечающую потребностям клиники для дифференцированного лечения. Сознывая, что с позиции диалектического материализма "...все грани в природе и в обществе подвижны и до известной степени условны" (В. И. Ленин. Соч. Изд. 4, т. 31, с. 50), мы поставили задачу охватить все реально существующие виды холодовой травмы, их проявления в зависимости от глубины повреждения тканей, от реакции организма и клинического течения. Принципиально она основывается на опыте многих авторов, на данных криобиологии, на собственном 45-летнем опыте лечения, всестороннего обследования и наблюдения более 2000 пострадавших.

Всю холодовую травму делим на общую и местную. При местной холодовой травме на первый план выступают локальные поражения, и их проявления преобладают над общим, которые всегда возникают и при местной холодовой травме.

В зависимости от скорости (времени) возникновения патологических процессов и течения преобладающей клинической картины общую и местную холодовую травму делим на 4 вида: сверхострую, острую, подострую и хроническую холодовую травму. Сверхострый вид местной холодовой травмы - это замерзание, когда в течение часа наступает снижение температуры тела до  $26^{\circ}\text{C}$  и наступает смерть. Сверхострый вид местной холодовой травмы - это первичный крионекроз тканей, возникающий при применении низких температур в криохирургии при контактных отморожениях, а также при оледенении тканей, возникающем при действии температуры ниже  $-30^{\circ}\text{C}$ .

Острый вид общей холодовой травмы - это общее охлаждение со снижением температуры тела, которое наступает от действия низкой температуры в течение от 1 до 4-х часов. Острый вид местной холодовой травмы - это травма, полученная при температуре ниже нуля, действующей в течение от десятков минут до суток (обычные отморожения, самая частая форма холодовой травмы).

Подострый вид общей холодовой травмы - это общее охлаждение со снижением температуры, которое наступает от действия низкой температуры в течение от 4-х часов до нескольких суток. Подострый вид местной холодовой травмы - это травма, полученная при температуре выше нуля, при действии в течение от 1 суток до нескольких суток ("траншейная" стопа, "иммерсионная" стопа и т. д.).

Хронический вид общей холодовой травмы - это травма с незначительным снижением температуры тела до  $36^{\circ}\text{C}$ - $35^{\circ}\text{C}$  от действия низкой температуры в течение нескольких часов многократно или суток и приводящая к прогрессированию скрыто протекающих заболеваний, обострению хронических заболеваний или возникновению новых, вызванных бактериями и вирусами в связи со снижением иммунитета в результате действия холодовой травмы. Хронический вид местной холодовой травмы - это вид травмы, возникающий при температуре ниже нуля при многократном кратковременном действии или при температуре выше нуля, но при многократном и длительном (несколько часов) воздействии (ознобление, нейроваскулит).

По клиническому течению и времени после действия низкой температуры проводим деление на пять периодов: 1-й период - компенсаторный, начинается с момента воздействия низкой температуры до начала снижения температуры тела ниже  $36^{\circ}\text{C}$ . Клинически этот период проявляется мышечной дрожью, чувством холода, апатией, вялостью, бледностью кожных покровов с незначительным цианозом, дыхание учащенное, артериальное давление увеличено, учащен пульс, увеличен диурез. 2-й период - гипотермии, начинается с момента понижения температуры ниже  $36^{\circ}\text{C}$  и до  $24^{\circ}\text{C}$  (прекращение жизни или восстановление ее при оказании помощи). Клиническое проявление зависит от степени тяжести общего охлаждения. Кожные покровы от бледно-цианотического вида до нормального. Сознание от ступора до глубокой комы с расстройством зрения, появлением галлюцинаций. Урежение дыхания и пульса постепенное до полной остановки дыхания, затем пульса. Медленное снижение АД, а при оказании помощи идет постепенное неустойчивое восстановление АД, пульса, дыхания. 3-й период - ближайший, постгипотермический (астенический, энцефалопатический), начинается с момента восстановления температуры тела и до стойкой нормализации температуры (1-3 суток). Характеризуется отеком мозга, нарушением психики от гипервозбудимости до комы, гипертермией, повышением



сухожильных рефлексов, нарушением памяти, неравномерным дыханием, резкими колебаниями АД. 4-й период - восстановительный, начинается с 2-х - 3-х суток и продолжается до 2-х - 3-х месяцев. Начинается со стойкой нормализации температуры тела и оканчивается полным или стойким неполным восстановлением функций. Идет постепенное восстановление психики, исчезают неврологические расстройства. Отмечается восстановление сердечно-сосудистой и легочной систем. Восстановление со стороны желудочно-кишечного тракта. Восстановление функции почек. Происходит восстановление иммунологического статуса, уменьшение лимфоцитоза и нормализация иммуноглобулинов. 5-й период - отдаленных последствий. Начинается после снижения острых клинических проявлений со 2-3 месяца после травмы и может продолжаться несколько лет. Клинически может проявляться повышенной чувствительностью к холоду (холодовая аллергия), явлениями астении (гипо- или гиперстенический синдром), нарушением памяти, речи (афазия, дизартрия), могут быть полиневриты, гиперкинезы, гипергидроз, нейродистрофические изменения во внутренних органах, в костях (остеопороз), суставах (деформирующие артрозы), трофические нарушения на коже (облысение, трофические язвы), снижение веса, понижение устойчивости к инфекции.

Степени общей холодовой травмы. По тяжести поражения, т.е. по глубине снижения температуры тела и морфофункциональным изменениям, общую холодовую травму возможно разделить на четыре степени.

I степень - легкая холодовая травма, характеризуется понижением температуры до 35°C в периоде гипотермии, а в ближайшем постгипотермическом периоде отмечается незначительная гипотермия. Психика не страдает, АД - стабильное. В восстановительном периоде в течение 2 - 4-х суток полное восстановление всех функций, в отдаленном периоде может быть только повышенная чувствительность к холоду.

II степень - средней тяжести холодовая травма, характеризуется дальнейшим снижением температуры в пределах 35°C - 33°C во втором периоде, сопорозным состоянием, урежением пульса и дыхания, нормальным АД. В ближайшем постгипотермическом периоде отмечается гипотермия, незначительные нарушения памяти, явления астении, повышение сухожильных рефлексов, тахикардия. В восстановительном периоде, начиная от 2-х суток и в течение недели, нормализуется температура, исчезают нарушения памяти, происходит снижение сухожильных рефлексов почти до нормы, исчезает тахикардия. В отдаленном периоде может быть повышенная чувствительность к холоду, явления астении, пониженная устойчивость к инфекции.

III степень - тяжелая холодовая травма, характеризуется в гипотермическом периоде снижением температуры в пределах 33°C - 31°C, потерей сознания от легкой комы до тяжелой, урежением дыхания и пульса, снижением АД. В ближайшем постгипотермическом периоде возникают психические нарушения, явления отека головного мозга, гипертермия, отмечаются высокие сухожильные рефлексы, резкие колебания АД и пульса. В восстановительном периоде могут быть повышенная чувствительность к холоду, явления астении, пониженная устойчивость к инфекциям, нарушение памяти, афазия, полиневриты, гипергидроз.

IV степень - крайне тяжелая холодовая травма, характеризуется снижением температуры в пределах от 31°C и ниже в гипотермическом периоде, глубокой комой, арефлексией, редким дыханием и пульсом, низким АД, менее 60 мм рт. ст. В ближайшем постгипотермическом периоде выраженное расстройство психики (вплоть до проявлений декортикации), гипертермия, геморрагический отек головного мозга, патологические сухожильные рефлексы, неустойчивая гемодинамика и дыхание, в любой момент может наступить остановка сердечной деятельности и дыхания. В восстановительном периоде постепенная медленная нормализация температуры, стабилизация гемодинамики, полное или чаще неполное восстановление психики. В периоде отдаленных последствий могут быть астения, нарушение памяти, речи, полиневриты, гиперкинезы, гипергидроз, нейродистрофические изменения во внутренних органах, мышцах, костях, суставах, коже, наблюдается иммунодепрессия.

Периоды местной холодовой травмы. При местной холодовой травме по клиническому течению и времени после воздействия низкой температуры выделяем пять периодов.

1-й период - дореактивный (скрытый, гипотермии), начинается с момента снижения температуры тканей под действием низкой температуры и до согревания тканей. Клинически харак-

теризуется бледностью кожных покровов, нарушением чувствительности, затруднением или невозможностью движений в пораженных сегментах.

2-й период - ранний реактивный, начинается после согревания тканей и продолжается до конца 2-х суток. Клинически этот период проявляется изменением цвета кожных покровов, проявлением пузырей с различного цвета содержимым, постепенным нарастанием отека мягких тканей, нарушение чувствительности и движений.

3-й период - поздний реактивный (период токсемии), начинается с 3-х суток и продолжается до 5-15 дня. Клинически проявляется повышением температуры, симптомами интоксикации, отеком мягких тканей, увеличивающимся в начале периода и распространяющимся на непораженные участки конечности, пузыри достигают своего максимального размера и постепенно начинают сморщиваться. При глубоких поражениях вначале некроз влажный, а в дальнейшем в зависимости от объема пораженных тканей может быстро стать и сухим. Очень часто припораженных крупных сегментов конечности в этом периоде присоединяются инфекционные осложнения лимфангоит, тромбофлебит восходящий, сепсис. При лечении без антикоагулянтов на 3-4 день после травмы может быть тромбоэмболия легочной артерии. Заканчивается 3-й период появлением четкой демаркационной линии и началом отторжения струпа.

4-й период - восстановительный - гранулирования, рубцевания и эпителизации начинается с 5-15 суток и заканчивается в сроки от 7 суток до нескольких месяцев в зависимости от степени поражения, локализации и объема пораженных тканей. При поражении 1-й и 2-й степени полное восстановление всех слоев эпидермиса заканчивается к 7 - 20-м суткам, а при поражении пяточной кости процесс рубцевания может продолжаться и год. Клинические проявления этого периода зависят от глубины поражения тканей. При I степени возникает шелушение эпидермиса и появление нового бледно-розового; при II степени происходит отторжение пузырей и фибрина, а иногда и ногтевых пластинок и появление тонкого блестящего розового эпидермиса; при III-й степени после отторжения некротизированной кожи появляются неравномерно бледно-розовые грануляции, идет краевая эпителизация; при IV-й степени идет отторжение некротизированной кожи, подкожной клетчатки, мышц. Сопровождается этот процесс обильным гноетечением. В этом периоде происходит вскрытие суставов и видна серого или даже серо-темного цвета костная ткань. Одновременно с отторжением идет и процесс образования грануляций, а по краям идет эпителизация и рубцевание. Заканчивается этот период восстановлением или за счет самостоятельной эпителизации и рубцевания при ограниченных по площади поражениях, или за счет пластического закрытия. Наиболее часто встречаемые осложнения в этом периоде - это флегмоны, гнойные артриты, остеомиелит, сепсис.

5-й период - отдаленных последствий, начинается через месяц-год и может продолжаться несколько лет. Клинически проявляется повышенной чувствительностью к низким температурам, парестезиями, пигментацией, трофическими расстройствами, гиперкератозом ногтей, истончением кожи, атрофией мышц, невритом, облитерирующим эндартериитом, ригидностью и контрактурой суставов, остеопорозом, хроническим остеомиелитом.

В.А. Сизоненко предложена новая классификация холодовой травмы [5] (Рис. 1).

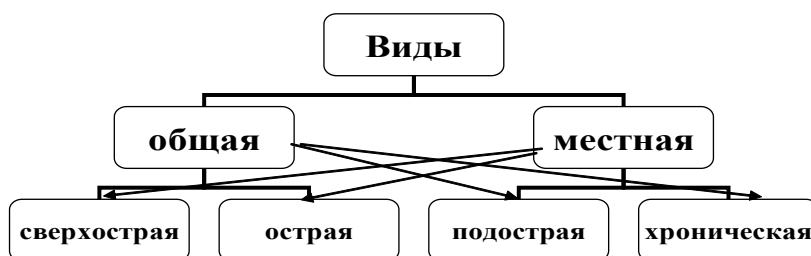


Рис. 1. Схема классификации холодовой травмы.

**Периоды клинического течения:** 1. Общая холодовая травма; 2. Местная холодовая травма.  
 1. Общая холодовая травма подразделяется на следующие периоды: I- компенсаторный; II- гипотермический; III- постгипотермический; IV- восстановительный; V - отдаленных последствий.

2. Периоды местной холодовой травмы: I-дореактивный; II - ранний реактивный; III - поздний реактивный; IV- восстановительный; V - отдаленных последствий.

**Степень (глубина) поражений.**

**1. Общая холодовая травма:**

I. Понижение температуры тела до 35<sup>0</sup>С. Сознание ясное. Речь скандированная.

II. Понижение температуры тела от 35<sup>0</sup> до 33<sup>0</sup>С. Сопорозное состояние. Гипертония, умеренная брадикардия.

III. Понижение температуры тела от 33<sup>0</sup> до 31<sup>0</sup>С. Коматозное состояние. Брадикардия и брадипное.

IV. Понижение температуры тела от 31<sup>0</sup>С и ниже. Глубокая кома. Арефлексия. Редкое прерывистое дыхание и редкий пульс.

**2. Местная холодовая травма:**

I. Кожные покровы бледные, мраморные. Микроскопические поражения эпидермиса.

II. Пузыри со светлым содержимым. Дно пузыря с повышенной чувствительностью. Полное или частичное поражение эпидермиса.

III. Пузыри с геморрагическим содержимым. Дно пузырей мраморного цвета, нечувствительное к раздражителям. Отек быстро нарастает. Поражение всех слоев кожи.

IV. Пузыри черного цвета. Дно пузырей серого или багрового цвета нечувствительно к раздражителям. Отек медленно нарастает. Поражение кожи и подлежащих тканей.

Тяжесть травмы. За основу берется глубина поражения, распространенность по площади и величина гипотермии.

- Площадь поражения 1% I-ст. - 1 ЕД
- Площадь поражения 1% II-ст. - 3ЕД
- Площадь поражения 1% III-ст. - 10ЕД
- Площадь поражения 1% IV-ст. - 30ЕД
- Снижение температуры тела (измеряется в прямой кишке) ниже 36<sup>0</sup>С на 0,1<sup>0</sup>С - 1 ЕД

Тяжесть пострадавшего определяется суммой условных единиц общей холодовой травмы и местной. Учитывая сложившуюся традицию определять тяжесть ожоговой травмы по индексу Франка, то возможно с известной долей ошибки определять тяжесть холодовой травмы также с помощью условных единиц.

1. Легкая травма -до 10 ЕД.
2. Средней тяжести - 10-30 ЕД.
3. Тяжелая - 30-50 ЕД.
4. Крайне тяжелая - 50 и более ЕД.

Данная схема проверена в течение нескольких лет на большом клиническом материале. Она позволяет сравнивать различные способы оказания первой помощи и последующего лечения. Подходить к лечению дифференцированно в зависимости от вида травмы, клинического периода, глубины поражения и тяжести травмы. Она была представлена на VII съезде травматологов России (г. Нижний Новгород) и на конференции по термической травме в 2011 году (г. Санкт-Петербург).

**Литература**

1. Арьев Т.Я. Ожоги и отморожения. - Л.: Медицина, 1979. - 285 с.
2. Вихриев Б.С. Местные поражения холодом / Б.С. Вихриев, С.Х. Кичемасов, Ю.Р. Скворцов. - СПб. : Золотой век, 1991. - 189 с.
3. Герасименко Н.И. Клиника и лечение отморожений. - М. :, Медгиз, 1950. - 164 с.
4. Орлов Г.А. Хроническое поражение холодом. - Л.: Медицина, 1978. - 167 с.
5. Сизоненко В.А. Клиническая оценка и лечение местной холодовой травмы. Автореф. дис. ... д-ра мед.наук. - Л., 1990. - 32 с.
6. Шапошников Ю.Г. Отморожения / Ю.Г. Шапошников, В.И. Лиходед // Травматология и ортопедия : руководство для врачей. - М. : Медицина, 1997. - Т. 1. - С. 348-370.

УДК: 616-001.5: 616-089

## ХАРАКТЕРИСТИКА СТАЦИОНАРНОГО ЭТАПА ЛЕЧЕНИЯ ПОСТРАДАВШИХ С ПЕРЕЛОМАМИ ШЕЙКИ БЕДРЕННОЙ КОСТИ

Шигаев Е.С.

*ГУЗ "Республиканская клиническая больница им. Н.А. Семашко", Улан-Удэ, Россия*

**Резюме.** Автором выполнен анализ выбора тактики лечения переломов проксимального отдела бедренной кости. Установлено, что улучшить качество специализированной помощи пациентам с подобными повреждениями возможно только путем своевременного применения современных методов хирургического лечения. Необходимо максимально исключить методы консервативного лечения пострадавших при переломах проксимального отдела бедренной кости, а применение скелетного вытяжения ограничить лишь периодом предоперационной подготовки.

**Ключевые слова:** перелом проксимального отдела бедренной кости, специализированная помощь.

**Актуальность.** Проблема лечения пациентов с переломами проксимального отдела бедренной кости остается актуальной и привлекает пристальное внимание современных травматологов. У лиц пожилого возраста переломы данной локализации составляют 43-75% всех переломов костей скелета [6, 7, 8]. При этом стратегия и тактика оказания помощи пострадавшим, а также содержание лечения непрерывно совершенствуются [1, 3, 5]. Даже при оперативном лечении переломов проксимального отдела бедра летальность среди пострадавших пожилого возраста составляет, по данным ВОЗ, 12-15%. Кратно возрастают эти показатели при консервативном лечении и уж тем более, проводимом вне стационара. Сказанным объясняется, проявляющееся во всем мире, стремление к совершенствованию тактики при лечении рассматриваемых повреждений.

**Целью** исследования явился анализ выбора тактики лечения переломов проксимального отдела бедренной кости, проведенного в отделении травматологии и ортопедии Республиканской клинической больницы им. Н.А. Семашко г. Улан-Удэ в 2006 - 2013 гг.

**Материалы и методы.** Важнейшим критерием качества оказания помощи столь сложной группе пациентов является избранный вариант лечения и соответствующие его исходы. Нами проведен сравнительный анализ в период с 2006 по 2013 годы методов, позволивший наглядно показать особенности системы стационарного лечения, внедренной в работу ортопедо-травматологического отделения РКБ МЗ РБ им. Н.А. Семашко.

**Результаты.** На основе проведенного анализа литературы, собственного опыта лечения столь сложного контингента пострадавших, разработаны критерии подхода, позволившие получить в дальнейшем положительный эффект. Чрезвычайно важным в решении этой проблемы остаются задачи быстрого купирования болевого синдрома, восстановления двигательной активности, возможности самообслуживания и возвращения больных в привычную среду обитания. В основу разделения подходов в лечении переломов шейки бедра были взяты принципы АО. Для определения тактики лечения мы оценивали травмированных по ряду критериев: - локализация перелома; - нарушение биомеханических характеристик проксимального отдела бедренной кости; - наличие сопутствующей патологии; - сроки, прошедшие после получения травмы; - возраст пациента.

Исходя из указанных критериев, сохранить жизнь и функциональные возможности пострадавших проще и надежнее, в условиях специализированного стационара разумеется при наличии соответствующих условий. Выбор между консервативным и оперативным лечением становится принципиальным, поскольку все научные и клинические данные говорят в пользу последнего. Основной принцип - стремление к оптимизации оперативных вмешательств исходя из реалий, характерных для региона и рецензируемой клиники и минимизация рисков развития ранних осложнений у пациентов на стационарном этапе вне зависимости от вида лечения.

Приоритетным направлением в лечении ПШБ остается остеосинтез. При переломах шейки бедренной кости, как отмечалось ранее, успех остеосинтеза зависит во многом от срока, прошедшего после травмы. Известно, что эффективность остеосинтеза снижается прямо пропор-

ционально времени, прошедшему с момента перелома. Оптимальными сроками для остеосинтеза можно считать ближайшие 24-48 часов. Проведенный нами анализ показал, несмотря на то, что более половины пациентов поступили в клинику в первые сутки после получения перелома, оперативное лечение до 72 часов в среднем было проведено лишь в 19,7% случаях.

Характерным примером развития осложнений запоздалого остеосинтеза является развитие асептического некроза головки бедренной кости (рис.1) и ложных суставов шейки бедренной кости.



**Рис. 1.** Рентгенограмма правого тазобедренного сустава пострадавшего Я.А.В. 1973 г.р. (м.к.с.б. №1229). Асептический некроз головки после перенесенного остеосинтеза канюлированными винтами АО по поводу перелома шейки бедренной кости. Причина - позднее проведение остеосинтеза (8 дней после получения травмы).

Таким образом, сроки вмешательств явно запаздывали по сравнению с современными принципами лечения. Причин несколько, но в основе - значительная перегрузка операционной, отсутствие (на начало исследования) приоритета для данной группы пострадавших, принципа госпитализации их с момента поступления в палату интенсивной терапии, что не позволяет ускоренно провести подготовку к оперативному вмешательству. Всё сказанное, было учтено при формировании подходов в лечении пострадавших с переломами шейки бедренной кости и статистика улучшилась практически вдвое - число прооперированных к 2012-2013 гг. в первые 48 часов после поступления в клинику возросло до 36%. Рост значительный, принципиальный, но не предельный.

Сложившаяся ситуация обусловила смещение акцентов в сторону первичного эндопротезирования, особенно в первые годы исследования. В 2006-2009 годах в основном использовалось тотальное, а в последующие - монопротезирование (биполярное), что значительно снизило как время операции, так и её травматичность. По поводу перелома шейки бедренной кости было выполнено 47 замен сустава (37 тотальных) или проксимального отдела бедренной кости (10 биполярных). В итоге, это составило 50,3% от всех вмешательств (93 случаев) при внутрисуставных переломах (таб.1).

Стандартно артропластика применена больным с переломами головки бедренной кости; при нестабильных переломах шейки бедренной кости; пострадавшим старше 70 лет (с установкой биполярного эндопротеза).

На основании собственного клинического опыта мы расширили традиционные показания к первичному эндопротезированию за счет пострадавших с ПШБК до 60 лет, которые имели в анамнезе травму проксимального отдела противоположной бедренной кости, а так же в случаях задержки вмешательства на срок более 5-6 дней; пациентам с наличием в анамнезе выражен-

ной патологии сердечно-сосудистой и дыхательной систем поскольку длительное использование костылей в восстановительном периоде у них было затруднительно.

Срок выполнения и вид вмешательства зависели от локализации и общесоматического состояния пострадавшего. В ряде осложненных случаев вмешательство минимизировалось до перкутанного остеосинтеза напряженными спицами, разработанного в ЦИТО [3, 5]. Это позволило как создать условия для ранней активизации тяжелой группы пациентов, так и снизить риски развития гипостатических осложнений.

Таблица 1

Виды оперативных вмешательств при ПШБ по годам

Вид вмешательства	2006	2007	2008	2009	2010	2011	2012	2013	Всего
Тотальное ЭПБС	6	4	4	11	5	-	-	7	37
Биполярное ЭПБС	-	-	-	-	4	1	-	5	10
Винты АО	-	3	2	-	2	1	8	4	20
БИОС	-	3	-	-	-	3	3	1	10
Напряженный пучок спиц	-	-	4	1	2	1	-	-	8
DHS	-	-	-	1	-	3	2	-	6
Трехлопастной гвоздь	-	1	-	-	-	1	-	-	2
Всего операций	6	11	10	13	13	10	13	17	93

Анализ используемых методов показал, что в работе клиники используются все современные варианты остеосинтеза и артропластики. Качественно они соответствуют требованиям, предъявляемым системой АО для лечения внутрисуставных повреждений проксимального отдела бедренной кости. В начале рассматриваемого периода (2006-2009 годы) превалировало тотальное эндопротезирование и остеосинтез канюлированными винтами. Постараемся рассмотреть некоторые характерные нюансы на следующих клинических примерах.

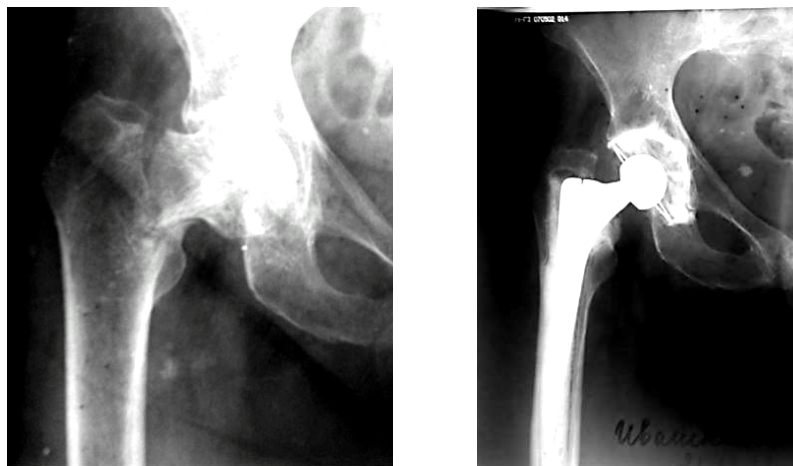
**Клинический пример.** Пострадавшая И.Г.А., 1935 г.р., в экстренном порядке поступила в клинику 23.06.08 г. по поводу: базального перелома шейки правой бедренной кости (м.к.с.б. № 3824). Травма бытовая, получена при падении с высоты своего роста. Общее состояние на момент поступления оценено как "средней тяжести" и пациентка была госпитализирована в отделение интенсивной терапии. Имеющиеся сопутствующие заболевания: ишемическая болезнь сердца, гипертоническая болезнь с частыми кризами - III, ССН - 2, хронический холецистит, хронический бронхит. Показатели красной крови при поступлении низкие (Hb - 88 г/л, СОЭ - 62 мм/ч). После купирования выраженного болевого синдрома и коррекции обострения хронической патологии, 1.07.08 пациентке проведена тотальная замена левого тазобедренного сустава протезом цементной фиксации СРТ, производства фирмы "Zimmer". Выбор типа эндопротеза был осуществлен по системе ЦИТО с учетом состояния опорной поверхности вертлужной впадины (сурсила) и наличия остеопороза у пациентки.

За 30 минут до операции была проведена антибиотикопрофилактика инфекционных осложнений области послеоперационной раны (Цефазолин - 1,0 внутривенно, однократно). Доступ к суставу по Хардингу.

Рану дренировали устройствами УДР. Удаляли дренажные трубки как правило в течение суток. В послеоперационном периоде пациентке дважды проведена гемотрансфузия одногруппной крови в количестве по 230 мл, и СЗП.

Послеоперационный период протекал без особенностей. На следующий день после вмешательства была рекомендована нагрузка на оперированную конечность, ходьба с помощью ходунков. Рана зажила первичным натяжением. Пациентка выписана на амбулаторное лечение через 14 дней.

Даны рекомендации по тромбопрофилактике (до 35 дней после получения травмы): ношение эластичного трикотажа и прием пероральных прямых антикоагулянтов ежедневно. Дополнительные средства опоры были отменены через месяц после травмы.



А Б  
**Рис. 2.** Рентгенограммы правого тазобедренного сустава пострадавшей И.Г.А., 1935 г.р.  
 А - до и Б - через три года после операции.

Контрольные осмотры через три месяца и четыре года после травмы показали полное восстановление функциональных возможностей пострадавшей. Взаимоотношение элементов эндопротеза в суставе правильное. Данных за их нестабильность - нет. Результат лечения оценен по шкале Харриса в 89 баллов, а качество жизни как "хорошее".

Как было сказано выше, наиболее сложными оказывались пациенты с многочисленной, тяжелой соматической патологией. Подчас, несмотря на далеко не старческий возраст, общее состояние пострадавшего за счет обострения сопутствующей патологии ограничивало качественную репозицию и стабильно-функциональный остеосинтез по АО. В этих случаях методом выбора становился полифасцикулярный остеосинтез шейки бедра напряженными V-образными спицами по системе ЦИТО. Всего проведено 8 подобных вмешательств.

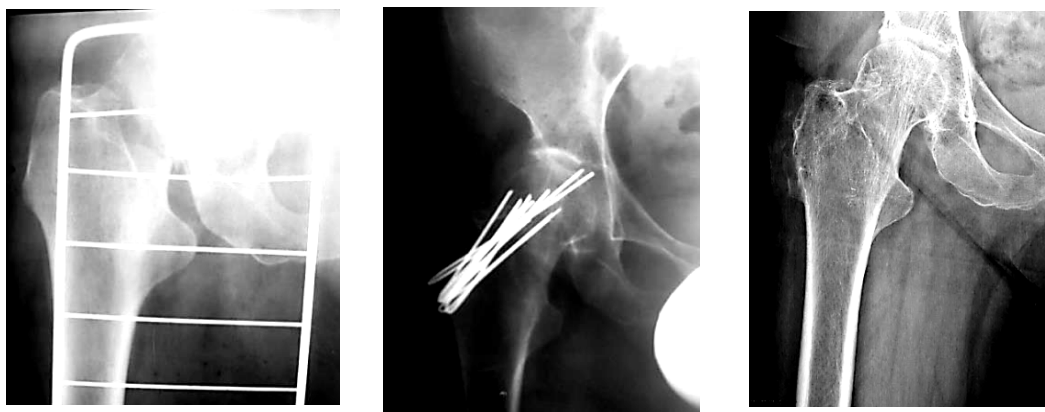
#### **Клинический пример.**

Пострадавшая Ж.Т.З., 1940 г.р., поступила 22.09.08 в клинику (м.к.с.б.№5860) с диагнозом: Перелом шейки правой бедренной кости. Травма носила бытовой характер. В виду общего отягощенного соматического анамнеза пациентки решено минимизировать объем оперативного вмешательства, произвести закрытую репозицию и остеосинтез пучком напряженных спиц.

На рентгенограмме правого тазобедренного сустава после вмешательства выявлены два заостренных конца спицы в проекции суставной щели. Рентгенограмма в аксиальной проекции показала, что V - образная спица проведена с задней поверхности большого вертела в направлении передне-верхнего квадранта головки бедренной кости и не упирается в опорную часть вертлужной впадины. Однако было принято решение удалить эту спицу, поскольку острые концы её могли травмировать вертлужную впадину при внутренней ротации бедра.

Послеоперационный период прошёл без особенностей. Швы с послеоперационной раны сняты на 10-й день. Пациентка выписана на амбулаторное лечение в удовлетворительном состоянии. Контрольные осмотры проведены через 1,5 месяца и 1 год после выписки из стационара. Отмечена положительная динамика и последующее полное восстановление функциональных возможностей пациентки. Спицы из шейки бедренной кости удалены. Последующий осмотр пациентки проведен в мае 2012 г. Результат лечения оценен как "хороший" по клинико-функциональному (88 баллов по шкале Харриса) и психо-эмоциональному состояниям.

В период с 2010 по 2013 год приоритетными видами остеосинтеза стало использование систем динамической фиксации как в виде блокируемого интрамедуллярного штифта типа "Гамма" или "PFN", так и винтами типа "DHS". Показаниями к их использованию в рассматриваемой группе повреждений являются, в первую очередь, т.н. базальные переломы шейки бедренной кости.



А Б В

**Рис. 3.** Рентгенограммы правого тазобедренного сустава пострадавшей Ж.Т.З., 1940 г.р.  
А - при поступлении в клинику, Б - после репозиции и остеосинтеза,  
В - после удаление фиксирующих спиц.

**Клинический пример.** Пострадавшая Ш.Э.Г., 1974 г.р., доставлена 05.01.12 г. в травматологическое отделение РКБ им. Н.А. Семашко (и.б. №79) с места ДТП, где получила сочетанную травму: закрытая черепно-мозговая травма (сотрясение головного мозга), закрытые вколоченный переломы шейки и диафиза правой бедренной кости со смещением отломков, а также левой и правой локтевой костей без смещения. Пациентка находилась в состоянии травматического шока. Был проведен комплексный осмотр травматологом, нейрохирургом, терапевтом. В приемном покое произведена анестезия мест переломов, гипсовая иммобилизация переломов костей предплечья и наложено скелетное вытяжение за надмышечки правой бедренной кости.

После проведения противошоковых мероприятий и стабилизации состояния пациентки, 6.01.12 г. произведен интрамедуллярный блокируемый остеосинтез диафиза и шейки правого бедра штифтом системы "Траусон" типа удлиненного стержня "Гамма". Был проведен комплекс профилактических мероприятий тромбоза глубоких вен голени и возможных инфекционных осложнений согласно принятому в клинике протоколу.



А Б В

**Рис. 4.** Рентгенограммы правой бедренной кости пациентки Ш.Э.Г. 1974 г.р., где А - непосредственно после остеосинтеза, Б - после "динамизации" штифта через два месяца и В - через три месяца после остеосинтеза.

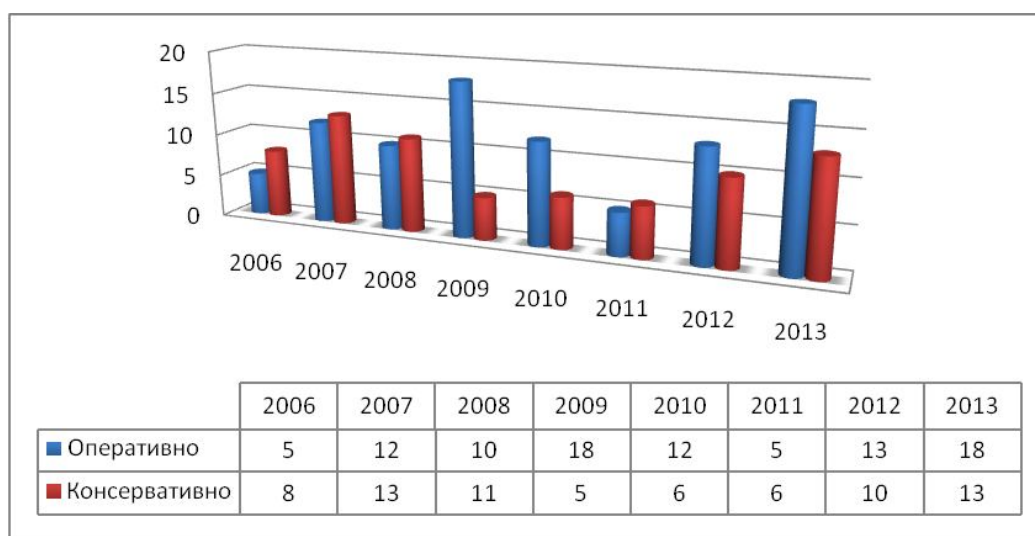
Послеоперационный период у пациентки протекал без особенностей. Самостоятельное передвижение пациентки было исключено в виду повреждений локтевых костей, однако на следующий день после остеосинтеза бедренной кости было разрешено сидеть и назначена ЛФК. За-



живление послеоперационных ран прошло первичным натяжением. Пациентка выписана на амбулаторное лечение 8.02.2012г. с соответствующими рекомендациями по тромбопрофилактике и соблюдению ортопедического режима. Через два месяца гипсовые повязки с предплечий сняты был удален дистальный фиксирующий винт для "динамизации" перелома диафиза бедренной кости.

Через три месяца был проведен контрольный осмотр, который показал эффективное прохождение реабилитационного периода. Пациентка самостоятельно ходила без дополнительных средств опоры и хромоты. Длина нижних конечностей одинакова. Болевого синдрома пациентка не отмечает (кроме проходящих головных болей). Отмечено ограничение сгибания в правом тазобедренном суставе в пределах 180 - 120 градусов. Отведение в пределах нормы. По шкале Харриса был получен результат в 81 балл, а по шкале КЖ-100 - "хороший". Через год после травмы эффект от лечения прогрессировал, движения в тазобедренном суставе восстановлены на сгибание до угла 90°. Клинико-функциональный результат достиг 88 баллов, а психоэмоциональный остался на хорошем уровне.

В своей практике мы практически отошли от использования трехлопастного гвоздя, а два случая обусловлены исключительно временным дефицитом фиксаторов.



**Рис. 5.** Количество пострадавших (n=165), прошедших стационарное лечение по поводу перелома шейки бедренной кости.

Общая оперативная активность при внутрисуставных повреждениях проксимального отдела бедренной кости составила за 7 лет наблюдений (рис. 5) в среднем 56,9%. Рост её в сравнительном аспекте с 2006 года по 2009 год оказался двукратным с 38,5% до 78,2%, а далее уровень относительно стабилизировался в районе 55 - 60%. К сожалению, этот показатель ниже требуемых цифр, поскольку ведущие отечественные клиники оперируют до 80-90% всех поступивших пациентов с данным видом повреждений. Остается констатировать, что наметившаяся тенденция имеет положительную направленность и в рецензируемой клинике есть все предпосылки для количественного и качественного повышения оперативной активности при переломах шейки бедренной кости.

#### **Обсуждение полученных результатов.**

Анализ проведенного лечения больных в отделении травматологии и ортопедии ГУЗ "Республиканская клиническая больница им. Н.А. Семашко" подтверждает прогноз ВОЗ о возрастании числа повреждений в области тазобедренного сустава в связи со старением населения [5]. Проведение в половине случаев консервативного лечения в большей степени обусловлено как тяжелыми сопутствующими заболеваниями и возрастными изменениями в организме пострадавших, так и инертностью во внедрении современных методов лечения в клиническую практику со стороны руководства службы.

Использование в трети случаев при переломах шейки бедренной кости эндопротезирования тазобедренного сустава позволило социально реабилитировать пациентов как работоспособно-

го, так и пожилого возраста, причем соотношение артропластика/остеосинтез шейки бедренной кости вполне сопоставимо с таковым в ведущих клиниках России [2].

Положительным результатом работы отделения является малое число осложнений на общероссийском фоне и отсутствие смертности за указанный период [4]. Уменьшение продолжительности стационарного лечения и средний срок госпитализации соответствует общероссийскому тренду.

#### **Выводы:**

1. В связи с отсутствием в настоящее время единого подхода к лечению повреждений проксимального отдела бедренной кости и медико-социальную реабилитацию этой сложной категории больных, особенно пожилого и старческого возраста, необходима консолидация усилий представителей клинической медицины и академической науки для создания единого общероссийского стандарта.
2. Улучшить качество специализированной помощи пациентам с подобными повреждениями возможно только путем своевременного применения современных методов хирургического лечения, а для этого каждый регион России должен иметь специализированные отделения способные их выполнять в полном объеме.
3. Следует максимально исключить методы консервативного лечения пострадавших при переломах проксимального отдела бедренной кости, а применение скелетного вытяжения ограничить лишь периодом предоперационной подготовки.

#### **Литература**

1. Беневоленская Л.И. Переломы позвоночника в популяционной выборке лет : 50 лет и старше / Л.И. Беневоленская, Е.Е. Михайлов, Н.Н. Мылов // Вестн. Травматол. и ортопедии. -1997. - №3. - С. 23-26.
2. Динамика изменений использования хирургических методов лечения переломов проксимального отдела бедренной кости / И.Ф. Ахтямов и [др.] // Матер. юбилейной науч.-практ. конф. "Современные повреждения и их лечение", посвящ. 200-летию со дня рождения Н.И. Пирогова. - М., 2010. - С. 235.
3. Лазарев А.Ф. Рациональный остеосинтез //А.Ф. Лазарев, Э.И. Солод, И.Ф. Ахтямов. - Казань, Скрипта, - 2011. - 288 с.
4. Лечение больных с переломами проксимального отдела бедренной кости / А.В.Войтович и [др.] // Травматология и ортопедия России. - 1996. - №3. - С. 29-32.
5. Лечение пожилых пациентов при переломах проксимального отдела бедренной кости / А.Ф. Лазарев и [др.]. - Казань, Скрипта. -2010. - 224 с.
6. Метаболические основы изменения в органической основе костной ткани и ее минеральный обмен у больных разных возрастных групп при эндопротезировании тазобедренного сустава / О.И. Рыбачук и [др.] // Травма. - 2001. - Т.2, № 4. - С. 386-390.
7. Сагинов А.М. Компрессионный остеосинтез при переломах шейки бедренной кости // Комплексное лечение больных с повреждениями и заболеваниями костей, суставов и полостных органов. - Алма-Ата, 1987. - С.112-116.
8. Alendronate treatment of the postmenopausal osteoporotic women : effect of multiple on bone mass and bone remodeling / Chesnut III C.H., McClug M.R., Ensurd K.T. et al. // Am. J. Med. - 1995. - V. 99. - P. 144-152.

УДК: 616-001.5: 616-089

**ЛЕЧЕНИЕ ПЕРЕЛОМОВ ПРОКСИМАЛЬНОГО ОТДЕЛА БЕДРЕННОЙ КОСТИ  
АППАРАТОМ НАРУЖНОЙ ФИКСАЦИИ****Шигаев Е.С., Доржиев Ч.С., Аникеев М.Г., Трифонов Е.А., Родионов В.С.  
ГАУЗ "Республиканская клиническая больница им. Н.А. Семашко"  
Минздрава Республики Бурятия, Улан - Удэ, Россия**

**Резюме.** С целью лечения переломов проксимального отдела бедренной кости авторами разработан и внедрен в практику аппарат внешней фиксации. Оперативное лечение выполнено 14 больным. Установлено, что лечение пострадавших с переломами проксимального отдела бедренной кости при помощи оригинального аппарата наружной фиксации является эффективным способом лечения.

**Ключевые слова:** перелом проксимального отдела бедра, аппарат наружной фиксации.

Отделение травматологии и ортопедии ГАУЗ Республиканской клинической больницы им. Н.А. Семашко, ФГБОУ ВПО "Бурятского государственного университета" Республики Бурятия, в 2009-м году разработали и внедрили в практику авторский аппарат наружной фиксации для закрытого остеосинтеза переломов проксимального отдела бедренной кости. Анализ результатов лечения показывает при относительной простоте и доступности метода высокую его эффективность.

Лечение переломов проксимального отдела бедренной кости всегда являлась и остается не только хирургической, но и общемедицинской, реабилитационной, психологической и социально-экономической проблемой. Во всем мире отмечается рост числа пациентов с указанной травмой. Так, согласно оценке специалистов, в 1990-м году в мире зарегистрировано около 1,7 млн. подобных переломов. По прогнозам к 2050-му году число данных переломов на планете достигнет около 6,3 млн [3, 4].

В результате травмы большинство пациентов утрачивают способность к самообслуживанию, нуждаются в постороннем уходе и требуют больших материальных затрат. Например 4-х месячное лечение такого перелома в Швеции обходится в 12000 долларов США [2].

В настоящее время для остеосинтеза переломов в проксимальном отделе бедра разработано большое количество различных специальных фиксаторов (Гамма - гвоздь, динамическая бедренная пластина и т.д.). Однако из-за дороговизны фиксаторов данный вид остеосинтеза становится недоступным большинству больных.

**Цель исследования.** Разработать и внедрить в практику аппарат внешней фиксации для лечения переломов проксимального отдела бедренной кости.

**Материалы и методы.** За период с 2009 по 2012 годы в отделении ТОО РКБ находилось на лечении 14 пациентов с переломами проксимального отдела бедренной кости, которым был выполнен остеосинтез аппаратом наружной фиксации, включающий детали комплекта аппарата Г.А. Илизарова в оригинальной компоновке.

**Результаты.** В наших наблюдениях количество мужчин и женщин примерно было одинаково 8 и 6 соответственно. Основной контингент пострадавших составили лица трудоспособного возраста (84%).

В большинстве случаев это были изолированные травмы, полученные при падении на улице. На этапе оказания экстренной помощи накладывалась система скелетного вытяжения за бугристость большеберцовой кости. Пациенты получали анальгетики, а также проводилась комплексная профилактика гиподинамических осложнений.

Закрытую репозицию отломков бедренной кости производили на ортопедическом столе под контролем ЭОП. После адаптации костных фрагментов вводили 2 длинных спонгиозных стержня типа Шанца М6 в шейку бедренной кости параллельно друг другу и оси шейки бедра под контролем электронно-оптического преобразователя. Выступающие наружу концы стержней фиксировали к сектору посредством кронштейнов. В подвертельную область под сектором в диафиз бедренной кости устанавливали 2 кортикальных стержня М6 под углом 60 градусов от-

крытым кверху в точках введения 8 и 10 часов [1]. Наружные концы данных стержней фиксировали к нижней плоскости сектора посредством кронштейнов.

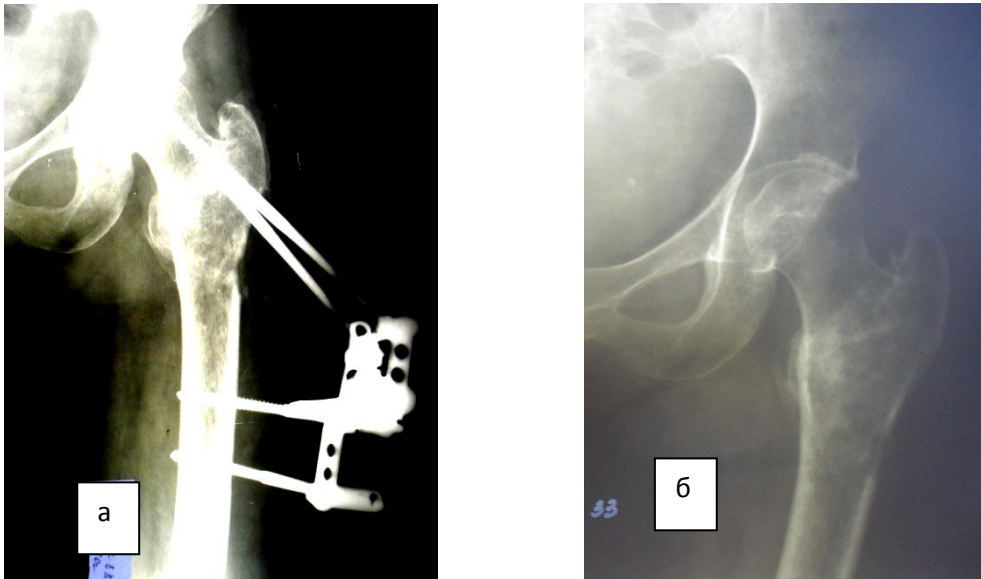
Активные движения в суставах оперированной конечности разрешали на следующий день после операции. Ходьбу при помощи костылей с дозированной нагрузкой пациент начинал на вторые сутки. Пациенты выписывались из отделения на амбулаторное лечение в среднем на  $5 \pm 1,2$  сутки после оперативного вмешательства с рекомендацией ухода за внешней конструкцией, включающей перевязки и контроль стабильности узлов. Таким образом, средний срок пребывания пациентов в стационаре с учетом предоперационной подготовки составил  $10 \pm 2$  дней. Объем движений в тазобедренном суставе значительно увеличивался в объеме к моменту выписки больного из стационара. На амбулаторном этапе лечения пациенты ходили с постепенным увеличением нагрузки на оперированную конечность. Через 1 месяц больным рекомендовался контрольный осмотр в клинике. В 50% наблюдений, на контрольных рентгенограммах отмечалась резорбция костной ткани в области перелома. Таким пациентам, благодаря репозиционным возможностям аппарата, выполнялась компрессия между отломками бедренной кости до адаптации отломков. Полностью опираясь на оперированную конечность, больные ходили через 2 месяца после операции. Средний срок фиксации в аппарате составил  $4 \pm 1$  месяца. При наличии рентгенологических признаков консолидации перелома, производили демонтаж аппарата наружной фиксации.

На наш взгляд основными преимуществами предложенного нами способа лечения являются: минимизация операционной травмы по сравнению с другими конструкциями (отсутствие необходимости обширного доступа, рассверливания большого вертела и костномозгового канала); контролируемая, управляемая компрессия между отломками. Создание оптимальных условий для репаративной регенерации благодаря управляемой компрессии и фиксации; отсутствие необходимости приобретения дорогостоящих специальных инструментов и расходных материалов; возможность применения метода широким кругом ортопедов, владеющих методом чрезкостного остеосинтеза; относительная простота удаления металлоконструкции.

К недостаткам метода относится: дискомфорт, связанный с наличием внешних металлоконструкций; необходимость регулярного контроля стабильности аппарата и состояния мягких тканей в местах введения чрезкостных элементов.

#### **Клинический пример.**

Пациентка К., 32 года, диагноз: чрезвертельный перелом бедренной кости при падении с высоты 2 метров. На 4-е сутки больной выполнена операция: Закрытая репозиция, остеосинтез бедренной кости аппаратом внешней фиксации (рис. 1А). Через сутки после операции больная начала выполнять активные движения в тазобедренном суставе. На 2-е сутки обучена самостоятельно вставать с кровати. На 3-и сутки пациентка передвигалась при помощи костылей с дозированной нагрузкой на оперированную конечность, обслуживая себя без посторонней помощи. К 6-м суткам у больной отмечался полный объем движений в тазобедренном суставе, пациентка выписана на амбулаторное лечение в поликлинику по месту жительства. На контрольном осмотре через 1 месяц больную беспокоили периодические боли в области тазобедренного сустава в вечернее время после нагрузки. Больная ходила при помощи костылей с дозированной, постепенно возрастающей нагрузкой на оперированную конечность. Движения в тазобедренном суставе в полном объеме. На контрольных рентгенологических снимках проксимального отдела бедра стояние отломков удовлетворительное, признаков резорбции в области перелома не отмечалось. На осмотре через 2 месяца больная передвигалась при помощи трости с незначительным ограничением нагрузки на оперированную конечность. Через 4,5 месяца больная ходила без средств дополнительной опоры, с полной нагрузкой на нижние конечности. Движения в тазобедренных суставах в полном объеме. На рентгенограмме тазобедренного сустава консолидированный чрезвертельный перелом бедренной кости. Аппарат наружной фиксации демонтирован (рис. 1Б).



**Рисунок 1.** Пациентка К., 32 года:

- А) Репозиция, фиксация перелома шейки бедренной кости;
- Б) Результат лечения через 4,5 мес. после операции.

**Выводы:** Лечение пострадавших с переломами проксимального отдела бедренной кости при помощи аппарата наружной фиксации является эффективным способом лечения.

#### **Литература**

1. Барабаш А.П. "Эсперанто" проведения чрескостных элементов при остеосинтезе аппаратом Илизарова / А.П. Барабаш, Соломин Л.Н. - Новосибирск : Наука, 1997. - 188 с.
2. Epidemiology of hip fractures / P.Kannus, J.Parkkari, H.Sievanen Et al. // Bone.-1996. - Vol. 18. - P. 57-63.
3. Fractures in the Elderly : a Word-wide Projection / C.Cooper,G.Campion, L.J. Hip// Osteoporosis int.-1992. - Vol. 2. - P. 285-289.
4. Zuckerman J.D. Hip fracture // N Engl. J. Med. - 1996. - Vol. 334. - P. 1519 - 1525.

## ТЕЗИСЫ

### ПРОБЛЕМЫ ЛЕЧЕНИЯ ОТКРЫТЫХ ПОВРЕЖДЕНИЙ КИСТИ

Доржеев В.В.<sup>1</sup>, Жидкова И.В.<sup>2</sup>, Бусоедов А.В.<sup>2</sup>, Трубицын М.В.<sup>2</sup>

ГБОУ ВПО "Читинская государственная медицинская академия", Чита, Россия

ГУЗ "Городская клиническая больница №1", Чита, Россия

**Актуальность.** Тяжесть повреждений кисти связана с высокой функциональной значимостью и серьезными последствиями данных повреждений. Нарушения функции связаны, и первую очередь, с утратой пальцев, нарушением их подвижности или снижением силы кисти и пальцев при внутрисуставных повреждениях и тяжелых рубцовых деформациях, утрате функции сухожилий и нервов. Возможности медицинской реабилитации при тяжелых повреждениях кисти невелики.

**Цели и задачи** - изучение частоты, особенностей клиники, диагностики и лечения открытых повреждений кисти.

**Материал и методы исследования.** Под нашим наблюдением находился 121 пациент, проходивший лечение в травматологическом отделении и травматологическом пункте ГУЗ "Городская клиническая больница №1" с 2010 по 2013 года. Распределение по полу было следующим: мужчины - 73 (60,3%), женщин - 48 (39,7%). Сезонный рост повреждений отмечен в весенне-летний период. Больше всего раненых было в самом трудоспособном возрасте от 20 до 39 лет - 73 (60,3 %). Повреждения возникли в быту у 106 (87,6 %) человек, на производстве - у 15 (12,6 %). Следует отметить, что в ряде случаев травмы были получены при работе на частных лиц без соответствующего оформления трудовых отношений. В состоянии алкогольного опьянения травма получена 43 пациентами (35,9 %). Полученные данные обработаны методом вариационной статистики с помощью пакетов программ Microsoft Excel 2007.

**Результаты.** Чаще всего из повреждений встречались: резаные раны - 63 наблюдений (52,5%), ушибленные - 42 (34,3%), рвано-ушибленные - 12 (9,9%), укушенные - 3 (2,5%), огнестрельные - 1 (0,8%). Повреждения сухожилий наблюдали у 24 пострадавших (19,8%), данной категории выполнялось наложение сухожильного шва. Травматические отрывы пальцев с полной или частичной их утратой - 7 (5,8%). Все пострадавшие поступили в клинику в течение первых 3 суток после нанесения травмы. Практически всем пациентам (92,6%) производилась первичная хирургическая обработка ран. Особого внимания заслуживают раны, полученные при работе с электромеханическим инструментом. Данные раны обычно имели неправильную форму, косое направление, зияли, были загрязнены, болезненны, обильно кровоточили, окружающие ткани были отечны. Клинической особенностью подобных повреждений было размозжение и разволокнение краев раны движущимся механизмом. Края раны имели бахромчатый характер, были испещрены мелкими надрывами, представленными в виде множества микролоскутов. Результаты лечения зависели от характера раны, времени и объема хирургического вмешательства. Наибольшее число неудовлетворительных результатов с выходом на инвалидность наблюдали в группе рвано-ушибленных ран.

#### **Выводы:**

1. Ранения кисти относятся к опасным повреждениям, могут осложняться значительным нарушением функции, приводящему к инвалидизации.
2. Наиболее тяжелыми клиническими проявлениями, сложностью лечения обладают рвано-ушибленные раны при работе с электромеханическим инструментом.
3. Учитывая сложность восстановления анатомо-функциональных свойств кисти необходимо рассмотреть возможность организации центра хирургии кисти, обучения специалистов.

**АНАЛИЗ ЛЕЧЕНИЯ ПЕРЕЛОМОВ ТАЗА****Доржеев В.В.<sup>1</sup>, Жидкова И.В.<sup>2</sup>, Бусоедов А.В.<sup>2</sup>, Мироманов А.М.<sup>1</sup>****ГБОУ ВПО "Читинская государственная медицинская академия", Чита, Россия****ГУЗ "Городская клиническая больница №1", Чита, Россия**

Травма таза относится к наиболее тяжелым повреждениям, которая характеризуется не только переломами костей таза, но и повреждением органов и тканей, массивной кровопотерей, шоком, а также развивающейся впоследствии эндогенной интоксикацией.

**Цель исследования.** Провести анализ лечения переломов таза.

**Материалы и методы.** Нами проанализированы истории болезни 82 пациентов, находившихся на лечении в травматологическом отделении Городской клинической больницы №1 г. Читы за период с 2010 по 2012 годы. Возраст пациентов варьировал от 18 до 93 лет. Средний возраст составил 39,5 лет. Мужчины составили 54%, женщины 46%. Причинами травмы были ДТП - 46,1%, падения с высоты - 14,9%, сдавления - 9,7%, прочие - 29,3%. В состоянии алкогольного опьянения доставлены 15 человек (18,3%). Полученные данные обработаны с помощью пакетов программ Microsoft Excel 2007, с определением достоверности различий при достигнутом уровне значимости  $p < 0,05$ . Для сравнения групп по качественному бинарному признаку применялся критерий  $\chi^2$  (Пирсона).

**Результаты.** Лечение пострадавших начиналось с места происшествия и включало обеспечение адекватного дыхания и кровообращения, инфузионную терапию, ИВЛ, обезболивание, временную остановку кровотечения, транспортную иммобилизацию и максимально щадящую транспортировку. Тазовые пневмопоясы и противошочковые костюмы не используются из-за отсутствия их в оснащении бригад скорой помощи. Как правило, пациенты доставлялись в течение первых трех часов с момента травмы (72,4%). В стационаре пострадавших при нестабильных показателях гемодинамики, клинике шока направляли в реанимационное отделение. На фоне противошоковой терапии выполнялись дополнительные методы исследования (УЗИ, ЭхоЭГ, Р-снимки), при необходимости торако-, лапароскопия. Золотым стандартом в диагностике повреждений таза является КТ-исследование с наличием 3D реконструкции. Это дает возможность правильно классифицировать и выбрать адекватную тактику лечения пострадавшего. По классификации АО выделяют стабильные (тип А), ротационно-нестабильные (тип В) и вертикально-нестабильные (тип С) повреждения. Распределение было следующим: переломы типа А - 42 пациента (51,2%), тип В - 33 (40,2%) и тип С - 7 (8,6%). Тактика в отношении повреждений была следующей консервативное лечение (положение по Волковичу) выбрано у 55 пациентов, скелетное вытяжение в 4 случаях, наложение аппарата внешней фиксации - 11, погружной остеосинтез - 20. При нестабильности повреждений оперативные вмешательства на тазовом кольце выполнялись в ближайшее время после поступления, т.е. после выведения из шока. Основным методом выбора, учитывая малую травматизацию, низкую кровопотерю, доступность выполнения являлось внешняя фиксация стержневым аппаратом. Погружной остеосинтез проведенный в адекватные сроки после травмы позволяет сократить срок пребывания в стационаре ( $24,6 \pm 3,6$  койко-день). Активизация при оперативных видах лечения начиналась с 7 по 10 день после операции, тогда как при консервативной тактике к вертикализации пациентов приступали не ранее чем через 28 дней. Послеоперационные инфекционные осложнения при аппаратном остеосинтезе встретились в 2 случаях (18,2%), тогда как при накомстом остеосинтезе данных осложнений не наблюдали.

**Заключение.** Оперативное лечение с применением методов чрескостного и накомстного остеосинтеза уменьшает сроки пребывания больных в стационаре, способствует более раннему восстановлению трудоспособности. Накостный вариант остеосинтеза имеет более низкий процент осложнений.

## ПРИМЕНЕНИЕ ПРЕПАРАТА "ПРОНТОСАН" В ЛЕЧЕНИИ РАН ПОСЛЕ ОТМОРОЖЕНИЯ III-IV СТЕПЕНИ

Куклина Е.Ю.

*ГБОУ ВПО "Читинская государственная медицинская академия", Чита, Россия*

**Целью** исследования являлись оценка и анализ эффективности применения геля "Пронтосан" и раствора "Пронтосан" в лечении отморожений III-IV степени.

**Материалы и методы.** На базе Центра термических поражений ГКБ №1 г. Чита, произведён ретроспективный анализ историй болезней, а так же исследованы пациенты, находившиеся на лечении в Центре термических поражений, в период с ноября 2012 по апрель 2014 гг. Всего проанализировано 46 случаев отморожений III-IV степени, из них 10 в 2012г. - контрольная группа; 18 больных - 2013 г.; 18 пациентов в 2014 г. Группы больных в 2012-2014 гг. подобраны максимально идентично. Пациентам всех групп применялся стандартный комплекс обследования, включающий бактериологический посев из ран, который производился на одни и те же сутки пребывания в стационаре. Все пациенты получали базовый комплекс лечения отморожений III-IV степени, с 2013 года в комплексное лечение ран после отморожения включены раствор "Пронтосан" для промывания ран и гель "Пронтосан" в виде аппликаций. Для оценки клинической эффективности препарата были использованы следующие параметры: 1) сроки подготовки раны к аутодермопластике; 2) процент приживления трансплантатов; 3) сроки пребывания в стационаре после пластики; 4) общий срок лечения в стационаре.

**Результаты.** В ходе исследований были получены следующие результаты: сроки подготовки раны к аутодермопластике в 2012г. составили 11 суток, тогда как в 2013г. - 8суток, а в 2014 - 6 суток. Процент приживления трансплантатов в 2012 г.: 80-100% - в 2 случаях, 79 - 60% - 6 случаев, 59 - 40% - 2 случая. Тогда как в 2013 г.: 80-100% - 14 случаев, в 2014г. - 15 случаев. В 2013 г. 79 - 60%- 4 случая, в 2014г. - 3 случая. Сроки пребывания в стационаре после пластики: в 2012 г. составили - 15 суток, тогда как в 2013 г. - 11 суток, а в 2014 г. - 10 суток. Общий срок лечения в стационаре: в 2012г. составил 48 суток, 2013г. - 42, а в 2014г. - 40 суток.

**Заключение.** Раствор и гель "Пронтосан" сокращает сроки подготовки ран к пластике, улучшает процент приживления кожных лоскутов, создает условия для скорейшего заживления ран, тем самым сокращает сроки пребывания в стационаре после пластики, общие сроки лечения и нетрудоспособности.

## СОВРЕМЕННЫЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНЫЕ ТЕХНОЛОГИИ В ПРЕПОДАВАНИИ ТРАВМАТОЛОГИИ И ОРТОПЕДИИ

Куклина Е.Ю.

*ГБОУ ВПО "Читинская государственная медицинская академия", Чита, Россия*

Одной из важнейших проблем, стоящих перед высшей школой, является повышение качества подготовки специалистов. Особое значение это имеет для специалистов медицинского профиля, которые в течение всей трудовой деятельности обязаны повышать свой профессиональный уровень в соответствии с развитием современных технологий и инноваций в медицине.

Появление и развитие активных методов обучения на кафедре травматологии и ортопедии было обусловлено тем, что перед преподавателями были поставлены задачи - это не только усвоение студентами знаний и формирование профессиональных умений и навыков, но и развитие творческих и коммуникативных способностей личности, формирование личностного подхода к возникающей проблеме. Одним из таких методов обучения является занятие - тематическая экскурсия "Амбулаторная помощь и реабилитация в травматологии". Для того, чтобы экскурсия прошла успешно, она предварительно тщательно подготавливается. Прежде всего, ясно определяется цель экскурсии, и ее место в изучении раздела программы. В соответствии с этим выбирается и объект экскурсии - инновационная клиника "Академия Здоровья". Сотрудники кафедры заранее наметили маршрут экскурсии, а руководство клиники предоставило специалиста-экскурсовода. Не меньшее значение имеет и подготовка учащихся. Им заранее объясняются цели и планы экскурсии, даются необходи-



мые задания по самостоятельной подготовке к занятию, задания по наблюдению и способах фиксации наблюдаемых объектов и явлений, проводится инструктаж по технике безопасности. Занятие-экскурсия по теме: "Амбулаторная помощь и реабилитация в травматологии" на кафедре травматологии и ортопедии является такой формой организации учебно-воспитательного процесса, которая позволяет проводить наблюдение за работой клиники "Академия Здоровья", непосредственно изучать различные инновационные методы диагностики, лечения и реабилитации, тем самым развивать познавательную активность студента.

## **АНАЛИЗ РЕЗУЛЬТАТОВ АРТРОСКОПИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ПОВРЕЖДЕНИЯМИ МЕНИСКОВ КОЛЕННОГО СУСТАВА**

**Ложкин С.К.<sup>1</sup>, Мироманов А.М.<sup>2</sup>, Намоконов Е.В.<sup>2</sup>, Луценко В.Н.<sup>3</sup>**

**НУЗ "Дорожная клиническая больница на станции Чита-2" ОАО РЖД, Чита, Россия**

**ГБОУ ВПО "Читинская государственная медицинская академия", Чита, Россия**

**321 "ОВКГ" Дальневосточного военного округа, Чита, Россия**

Артроскопия при патологии связочно-капсульного аппарата коленного сустава на сегодняшний день является не только самым точным и информативным методом ранней диагностики, но и наиболее эффективным способом лечения данной области.

**Цель исследования** - провести анализ результатов артроскопического лечения пациентов с повреждениями менисков коленного сустава.

**Материалы и методы.** Выполнен анализ артроскопического лечения 523 больных в возрасте от 15 до 56 лет (средний возраст  $36,5 \pm 4,2$ ) с повреждениями менисков коленного сустава за 2013-2014 годы на базе НУЗ "Дорожная клиническая больница на станции Чита-2". Из них мужчины составили 63,9%, женщины - 36,1%. Сроки обращения за специализированной медицинской помощью составили от 1 года до 8 лет с момента травмы.

**Результаты.** Установлено, что оперативное вмешательство выполнялось одинаково часто на правом и левом коленном суставе (по 50%). В структуре вида менисков - в 79,8% регистрировалось повреждение медиального мениска, в 18,4% - латерального и в 1,8% - их сочетание. При анализе локализации повреждений менисков - в 88,5% отмечено повреждение заднего рога, в 11,5% тела и переднего рога медиального мениска. Что касается латерального мениска, то повреждение заднего рога отмечено в 54,5%, тогда как тела и переднего рога - в 46,5%. У 11,3 % пациентов наряду с повреждением менисков диагностировалось повреждение передней крестообразной связки (полный разрыв был отмечен у 4,5 % больных). Им выполнялась артроскопическая стабилизация коленного сустава - пластика передней крестообразной связки аутотрансплантантом из сухожилия полусухожильной мышцы бедра. При ревизии сустава у 19,6% диагностирована хондромалиция I ст., в 42,3% - II ст., в 25,8% случаев - III-IV ст.

**Заключение.** Отмечено позднее обращение пациентов за специализированной медицинской помощью (от 1 года до 8 лет с момента травмы), в результате у 19,6% диагностирована хондромалиция I ст., в 42,3% - II ст., в 25,8% случаев - III-IV ст. Данный факт требует более тщательного подхода к диагностике повреждений связочно-капсульного аппарата коленного сустава на амбулаторно-поликлиническом этапе.

## **СПОНДИЛОДЕЗ-270**

**Матузов С.А., Абраменко Е.Е., Рожанский С.А.**

**БУ ХМАО-ЮГРЫ "Няганская окружная больница", Нягань, Россия**

В настоящее время стратегическая направленность хирургии на малоинвазивность уже не вызывает споров. Сегодня объемы хирургической агрессии снижаются и обеспечивается это, прежде всего, увеличением доли "высокотехнологичности" в ходе оперативного вмешательства.

Два года назад наше внимание привлекло использование так называемой технологии "Спондилудеза-270", как альтернатива "Спондилудезу-360". Т.е., при решении хирургической задачи

декомпрессии позвоночного канала, неизбежной резекции суставного сочленения, стабилизации позвоночно-двигательного сегмента (ПДС) выполняется PLIF (установка межтелового кейджа) и транспедикулярная фиксация ПДС с одной стороны (монолатерально) вместо двусторонней фиксации (билатерально).

Как выяснилось - монолатеральная фиксация с межтеловым кейджем обеспечивает высокую прочность при сжатии, растягивании и торсии (кручении). Результаты оригинальных экспериментальных и клинических исследований были опубликованы в работах ортопедов ЦКБ РАН, РМАПО, Первом МГМУ им. И.М.Сеченова (Москва).

**Цель работы-** провести сравнительный анализ клинического применения способов фиксации ПДС.

**Материал и методы.** Сравнение проводили в двух группах пациентов по 25 человек, возраст которых составлял 32-55 лет, клиническая ситуация у которых требовала фиксации 1 позвоночно-двигательного сегмента (уровни L3-L4, L4-L5, L5-S1). В первой группе выполнялась билатеральная транспедикулярная фиксация ПДС с установкой межтелового кейджа. Во второй группе - монолатеральная транспедикулярная фиксация ПДС с установкой межтелового кейджа.

**Результат и выводы.** Сравнение клинических результатов проводили в раннем послеоперационном периоде и с отслеживанием катамнеза до года (завершение спондилодеза). Сравнивая группы пациентов (имеющих прочие равные условия), мы не нашли достоверных различий в результатах лечения. Существенным образом изменились: ранний послеоперационный период с быстрым переходом к мобильности и реабилитационным мероприятиям, сокращение сроков лечения, снижение стоимости конструкции (оперативное лечение становится более доступным). Наш клинический опыт позволяет рекомендовать проведение монолатеральной фиксации с установкой межтелового кейджа при дегенеративных заболеваниях поясничного отдела позвоночника.

## **ВЛИЯНИЕ ПОЛИМОРФИЗМА ГЕНА TNF $\alpha$ -308G/A НА СОДЕРЖАНИЕ В КРОВИ ИНТЕРЛЕЙКИНА TNF $\alpha$ У БОЛЬНЫХ С НЕОСЛОЖНЁННЫМ И ОСЛОЖНЁННЫМ ТЕЧЕНИЕМ ПЕРЕЛОМОВ КОСТЕЙ КОНЕЧНОСТЕЙ**

**Миронова О.Б., Мироманов А.М.**

**ГБОУ ВПО "Читинская государственная медицинская академия", Чита, Россия**

В современных условиях, с увеличением числа переломов и ростом оперативных вмешательств на костях, к сожалению, возрастает частота гнойно-воспалительных осложнений. Доказано, что к одним из основных факторов, определяющих особенности исхода при переломах, относится иммунная система, нарушение которой может приводить к развитию воспалительных осложнений. Иммунные клетки секретируют многочисленные цитокины. Одним из таких цитокинов является TNF $\alpha$ , который играет ключевую роль в развитии воспалительного ответа. Согласно данным последних лет, определенная роль в развитии гнойно-воспалительного процесса отводится наследственным факторам. Генетически запрограммированный повышенный или пониженный синтез TNF $\alpha$  сказывается на способности иммунной системы реагировать на разные виды патогенов и на развитии целого ряда иммунопатологических процессов.

**Цель исследования** - изучение влияния полиморфизма гена TNF $\alpha$  (384G/A) на содержание TNF $\alpha$  в крови больных с неосложнённым и осложнённым течением переломов костей конечностей.

**Материалы и методы исследования.** Проведено обследование 132 пациентов в возрасте от 20 до 40 лет с переломами длинных костей конечностей. Первую группу составили 83 больных с неосложнённым течением переломов (группа клинического сравнения), вторую группу - 49 больных с осложнённым течением (в данной группе отмечалось заживление ран первичным натяжением, однако в позднем послеоперационном периоде зарегистрировано развитие хронического травматического остеомиелита). Контрольную группу составили 100 практически здоровых мужчин и женщин в возрасте от 20 до 40 лет. Критерием исключения из групп являлось наличие острых или хронических сопутствующих заболеваний. Для определения генетического полиморфизма TNF $\alpha$  (384G/A) использовали стандартные наборы праймеров НПФ "Литех"- "SNP"

(Москва). Для определения концентрации цитокина TNF $\alpha$  использовали наборы реагентов ООО "Вектор-Бест" (г. Новосибирск). Полученные данные обработаны с помощью пакета программ "STATISTICA 6.1" (StatSoft, USA), "MicrosoftOfficeExell 2010 forWindows 7", "БИОСТАТ". Для описания характера распределения количественных признаков определялись средние величины (M), стандартные отклонения (SD). Анализ данных между группами пациентов в разные сроки посттравматического периода проводили с помощью критерия Ньюмена-Кейлса. Для сравнения показателей пациентов с осложнённым и неосложнённым течением переломов длинных костей конечностей использовали критерий Манна-Уитни. Различия считались статистически значимыми при  $p < 0,05$ . Для анализа групп по качественному бинарному признаку применялся критерий  $\chi^2$ .

**Результаты.** Установлено, что при сравнении пациентов с осложнённым и неосложнённым течением переломов длинных костей конечностей выявлены достоверные различия по частотам распределения генотипов полиморфного локуса - G-308A гена TNF $\alpha$ . Так, на долю гомозиготного генотипа приходилось 12,2% в группе с осложнённым течением и 73,5% - в группе с неосложнённым течением. Гетерозиготный генотип встречался в 42,9% у пациентов второй группы против 26,5 % - первой. В группе с развившимся травматическим остеомиелитом выявлено 22 (44,9%) пациента с гомозиготной мутацией. При изучении влияния полиморфизма гена TNF $\alpha$  - 308G>A на уровень продукции TNF $\alpha$  выявлено, что при поступлении у пациентов с неосложнённым течением переломов и с развитием хронического травматического остеомиелита независимо от генотипа отмечается повышение концентрации TNF $\alpha$  по сравнению с группой контроля ( $p < 0,001$ ). Однако уровень цитокина у больных - носителей разных генотипов различается между собой. Так, в группе контроля отмечается статистически значимое отличие между носителями разных генотипов, при носительстве генотипа TNFA-308G/A отмечается увеличение концентрации цитокина в 3,3 раза в сравнении с носителями генотипа TNFA-308G/G. В группе с неосложнённым течением переломов у обладателей генотипа TNFA-308G/G повышается концентрация TNF $\alpha$  до  $19,77 \pm 8,9$  пг/мл, что в 2,3 раза выше, по сравнению с группой контроля ( $p < 0,001$ ). У носителей гетерозиготного варианта TNFA-308G/A содержание TNF $\alpha$  в крови составило  $44,27 \pm 9,32$  пг/мл, что в 1,6 раз выше относительно группы контроля, а носительство мутантных гомозиготных вариантов генотипа TNFA-308A/A в данной группе не выявлено. На 10 сутки послеоперационного периода исследуемый показатель снижался у носителей генотипа TNFA-308G/G в 1,9 раза, а при генотипе TNFA-308G/A в 1,5 раза относительно дня поступления. Обращало на себя внимание, что в группе с развившимся хроническим травматическим остеомиелитом у обладателей генотипа TNFA-308G/G при поступлении отмечается повышение концентрации TNF $\alpha$  до  $20,58 \pm 5,84$  пг/мл, что в 2,5 раза выше, по сопоставлению с группой контроля ( $p < 0,001$ ). У носителей генотипа TNFA-308G/A при поступлении отмечается повышение концентрации TNF $\alpha$  до  $45,03 \pm 8,73$  пг/мл, что в 1,6 раза выше, по сопоставлению с группой контроля ( $p < 0,001$ ). У носителей гомозиготного варианта TNFA-308A/A при поступлении содержание TNF $\alpha$  в крови составило  $84,44 \pm 13,84$  пг/мл, что в 2 раза выше, чем в группе контроля ( $p < 0,001$ ). На 2 сутки в группе сохраняется высокая концентрация TNF $\alpha$  у носителей генотипов TNFA-308G/G и TNFA-308G/A, а у обладателей генотипа TNFA-308A/A отмечается понижение данного показателя. На 10 сутки послеоперационного периода значение исследуемого показателя снижалось у всех больных независимо от носительства генотипа. К 90 суткам после операции отмечается увеличение концентрации цитокина у носителей генотипа TNFA-308G/G и TNFA-308A/A в 6 раз, а у носителей генотипа TNFA-308G/A в 4,7 раза, относительно группы контроля. В группе контроля, у обладателей генотипов TNFA-308A/A и TNFA-308G/A, содержание данного цитокина повышается в 4,6 и 3,3 раза, соответственно, в сравнении с носителями генотипа TNFA-308G/G.

**Заключение.** Наличие генотипа TNFA-308A/A полиморфизма гена TNF $\alpha$  - 308G>A способствует более высокой экспрессии цитокина TNF $\alpha$  при переломах длинных костей конечностей.

## ОПЫТ ЛЕЧЕНИЯ ПЕРЕЛОМОВ ТАЗА У БОЛЬНЫХ С СОЧЕТАННОЙ ТРАВМОЙ. КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Молдакулов Ж.М., Коробушкин Г.В., Ратьев А.П.,  
Жаворонков Е.А., Мирошникова Е.А., Лидяев А.А.

*Российский Национальный исследовательский медицинский университет  
им. Н.И. Пирогова, Москва, Россия*

Лечение переломов костей таза в травматологическом стационаре является комплексным процессом. Тяжесть состояния больных и особенности переломов тазового кольца обеспечивают трудности диагностики и выбора тактики лечения, что непосредственно сказывается на показателях летальности.

**Цель исследования** - анализ опыта лечения переломов таза у больных с сочетанной травмой для повышения качества оказания помощи при данной патологии.

**Материалы и методы.** Произведен анализ лечения 155 больных с переломами таза в составе сочетанной травмы в условиях травмоцентра 1-го уровня. Многоэтапная хирургическая тактика подразумевала использование внешних фиксирующих устройств. АНФ были использованы у 56 больных.

Из них, стержневой АНФ - 21 случай (37,5%), С-рама - 35 случаев (62,5%). Использовался тазовый бандаж или прочие временные фиксирующие устройства в 16 случаях (28,5%). Многоэтапная тактика лечения позволяет не только успешно преодолевать "первичный удар", патогенетические изменения в ответ на травму в остром периоде, но и способствует снижению жизнеугрожающих осложнений в отдаленном периоде, более раннему и полному восстановлению функции. В качестве примера оказания помощи в условиях нашей клиники, представляем клинический пример больной с тяжелой сочетанной травмы. Больная Ш., 28 лет, пострадала в результате ДТП (пешеход), поступила в ОРИТ, минуя приемное отделение. При поступлении была обследована профильными специалистами, выполнен комплекс стандартных при ДТП диагностических мероприятий, был поставлен диагноз: "Тяжелая сочетанная травма: ушиб головного мозга, перелом боковой массы крестца слева, лобковой кости справа, разрыв лонного симфиза, закрытый фрагментарный перелом левой большеберцовой кости, закрытый перелом малоберцовой кости со смещением отломков". Больная поступила в тяжелом состоянии, ISS составил 29 баллов. Учитывая тяжесть состояния больной, нестабильную гемодинамику, было принято решение о выборе многоэтапного лечения. В данном случае, многоэтапность лечения спасла жизнь больной на момент поступления, обеспечила возможность ранней активизации и достижение хорошего функционального результата. Больная вернулась к прежнему уровню активности, трудоспособность восстановлена полностью. Спустя год после проведенного лечения, провели оценку по шкале SF-36. Интерпретируя результаты, было выявлено хорошее восстановление физического и психологического компонента здоровья.

### **Выводы:**

1. Нестабильные повреждения тазового кольца приводят к резким нарушениям гемодинамических показателей, что, в свою очередь, требует максимально адекватного объема оказания помощи. Распределять лечебные мероприятия стоит путем выбора тактики многоэтапного лечения.
2. Тяжелые нестабильные переломы таза являются жизнеугрожающими повреждениями, требующие незамедлительного оказания квалифицированной помощи. Патогенетическая особенность данного типа повреждений заключается в резких, прогрессивно нарастающих гемодинамических нарушениях, играющих ключевую роль в формировании столь высокого показателя летальности.
3. Ведущей проблемой остается выбор адекватного, многокомпонентного лечения: показания, сроки и объем оперативного вмешательства. Наиболее оптимальным решением, позволяющим оказывать помощь пострадавшему адекватно тяжести его состояния, является следование концепции Damagecontrol.

**К 70-ЛЕТИЮ ВЕЛИКОЙ ПОБЕДЫ****ИВАШИН НИКОЛАЙ ФЕДОРОВИЧ  
ДОЦЕНТ КАФЕДРЫ ГОСПИТАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ -  
УЧАСТНИК ВЕЛИКОЙ ОТЕЧЕСТВЕННОЙ ВОЙНЫ**

Ивашин Николай Федорович родился в семье рабочих 9 марта 1909 года в деревне Назаровке Ключевского района Алтайского края. С 1929 по 1932 гг. работал чернорабочим на строительстве Туркестано-Сибирской железной дороги, затем счетоводом в г. Свердловске. После окончания лечебного факультета Свердловского медицинского института (1935-1940 гг.) работал заведующим районной больницей, а с 15 апреля 1941 г. - директором курорта в Вологодской области. 25 июня 1941 года призван в Краснознаменный Балтийский флот. В годы Великой Отечественной войны был ординатором хирургического отделения Военно-морского госпиталя и начальником маневренно-хирургической группы Краснознаменного Балтийского флота. С 1946 по 1956 годы продолжал работать начальником Военно-морского госпиталя КБФ. После демобилизации и защиты кандидатской диссертации "О перестройке коркового динамического стереотипа локомоции при односторонней ампутации конечностей у собак разных возрастов" (Рига, 1954) был направлен в распоряжение Новосибирского городского отдела здравоохранения, работал вначале заместителем главного врача по лечебной части 1-й городской больницы, а затем, с 9 января 1958 года - главным врачом

клиники Новосибирского научно-исследовательского института травматологии и ортопедии. С 16 апреля 1959 года по октябрь 1961 года - ассистент кафедры госпитальной хирургии Новосибирского медицинского института. С 1 октября 1961 по 1964 гг. - доцент кафедры госпитальной хирургии Красноярского медицинского института. По прекрасной рекомендации главного хирурга Военно-Морского флота член-корреспондента АМН СССР профессора Л.А. Арапова, Н.Ф. Ивашин был приглашен в Читинский медицинский институт и в мае 1964 года избран доцентом кафедры госпитальной хирургии. Работал в нашем вузе всего два года, вел курс занятий по травматологии и ортопедии, в течение последнего года одновременно заведовал травматологическим отделением на 40 коек в городской больнице, являющейся клинической базой кафедры. За короткое время работы на кафедре Николай Федорович сумел обеспечить процесс преподавания наглядностью, были приобретены учебные таблицы, схемы, рисунки, пополнен набор гвоздей для интрамедуллярного остеосинтеза и других хирургических вмешательств. С большой любовью и увлечением занимался вопросами аллопластики в эксперименте и клинике. Под руководством Ивашина Н.Ф. в кружке СНО работали студенты старших курсов. Лекции доцентом Ивашиным Н.Ф. читались по методическому плану, утвержденному кафедрой, просто и доходчиво. На этих лекциях присутствовали и сотрудники других хирургических кафедр молодого вуза, врачи. На заседаниях хирургического научного общества доцент Ивашин Н.Ф. демонстрировал около 20 больных с заболеваниями опорно-двигательного аппарата после оперативного лечения с применением аллопластических материалов с ближайшими хорошими результатами.

Автор более 30 научных печатных работ. Он имел авторские свидетельства на ряд рационализаторских предложений и изобретений (около 20), в том числе "Искусственные головки для протезирования плечевого сустава", "Универсальные санитарные носилки - кровать", "Металлический винтообразный стержень для остеосинтеза открытых и закрытых переломов бедра".

Ряд предложений и изобретений автора хранятся в Военно-медицинском музее (г. Санкт-Петербург). Успешно выступал с сообщениями на межобластных конференциях хирургов и травматологов в г. Одессе (1961), Чите (1961), г. Риге (1962), с докладами на 2 Всероссийском съезде хирургов (Саратов, 1962), I Всесоюзном съезде травматологов-ортопедов (Москва, 1963). В марте 1966 года в ученом совете Свердловского медицинского института им защищена докторская диссертация "Применение синтетических пластин при некоторых восстановительных операциях в эксперименте и клинике", выполненная на кафедре госпитальной хирургии ЧГМИ, руководимой доцентом Б.С. Гудимовым. В апреле

1966 г. участвовал в научной сессии НИИ им. В.В. Склифосовского с докладом "Лечение открытых переломов трубчатых костей", в августе 1966 года выступал с докладом "Замещение верхней трети бедра гомотрансплантатом в эксперименте" на юбилейной сессии Рижского НИИ-ТО (Рига, 1966). Награжден двумя орденами Красной Звезды и пятью медалями. Подполковник медицинской службы в отставке.

После защиты докторской диссертации Н.Ф. Ивашин был приглашен на должность заведующего кафедрой травматологии и ортопедии Омского медицинского института и выехал из Читы в сентябре 1966 года.

*В.П. Смекалов*

## ИНФОРМАЦИЯ

### ЮБИЛЕЙНЫЙ БАКУЛЕВСКИЙ СЪЕЗД

В Москве с 23 по 26 ноября прошел юбилейный Двадцатый Всероссийский съезд сердечно-сосудистых хирургов. В работе съезда приняла участие читинская делегация в составе Дмитрия Нардина (главный кардиохирург Министерства здравоохранения Забайкальского края), Петра Иванова (заведующий отделением рентгенхирургических методов лечения Краевой больницы) и автора этих строк. Съезд традиционно прошел в Научном центре сердечно-сосудистой хирургии имени А.Н.Бакулева под руководством президента Ассоциации сердечно-сосудистых хирургов России, академика РАН и РАМН Лео Бокерия. Читинские специалисты ежегодно участвуют в работе съезда с 2000 года.

В 1994 году профессиональное сообщество сердечно-сосудистых хирургов создало свою Ассоциацию. У истоков этого события стояли известные кардиохирурги современности: Владимир Подзолков, Анатолий Малащенко, Владимир Работников, Лео Бокерия. Тематика съезда за эти годы стремительно расширялась. Огромный интерес к кардиохирургии обусловлен исключительной востребованностью из-за высокой смертности населения в мире. В рамках Ассоциации созданы всероссийские секции более узкого профиля: кар-

диоанестезиологии и реанимации, трансплантологии, кардиологии, детской кардиохирургии, хирургического лечения легочной гипертензии, приобретенных пороков сердца, аритмологии, флебологии и лимфологии. Прогрессивно развиваются эндоваскулярная хирургия и электрофизиологическая хирургия.

В Краевой клинической больнице Читы на сегодняшний день сформирован целый комплекс для современного лечения болезней сердца и сосудов: кардиохирургическое отделение на 50 коек, рентгенхирургическое отделение с двумя новейшими ангиографами, прекрасно оснащенное отделение кардиореанимации, отделения кардиологии и ревматологии, 64-срезовый компьютерный томограф. Врачи и медсестры Краевой больницы подготовлены к встрече с самыми тяжелыми ситуациями и вносят реальный вклад в улучшение демографической ситуации в Забайкалье. Вот некоторые результаты работы 2013 года: выполнено 1750 коронарографических исследований, 243 операции коронарного стентирования (из них 121 на ранней стадии развития инфаркта миокарда), 60 операций на открытом сердце, 207 имплантаций электрокардиостимуляторов, 51 операция на сонных артериях.

Реконструктивные операции на сонных артериях во всем мире проводят с целью профилактики ишемического инсульта - "убийцы" номер 2 после инфаркта миокарда. Забайкальские специалисты ежегодно наращивают качество и количество



Участники конференции. На переднем плане А. Саклаков - депутат Законодательного Собрания Забайкальского края, к.м.н. , Ю. Белов - директор клиники аортальной и сердечно-сосудистой хирургии, А. Кириенко - директор Ассоциации флебологов России)

этих сложных вмешательств: в 2008 году - 19 операций, в 2010 году - 34, в 2014 году прогнозируется проведение более 70 операций. Рост числа операций показывает, что мы находимся на верном пути. Убедились в этом, посетив в первый день работы съезда секцию "Актуальные вопросы диагностики и хирургии брахиоцефальных артерий". По данным Лео Бокерия, в России подобных операций выполнено на 7% больше в сравнении с прошлым годом (в Чите рост составил более 30%).

Как обычно, работу съезда украсили круглые столы, сателлитные симпозиумы, мастер-классы на симуляторах, выставка медицинского оборудования и лекарственных средств и, конечно, встречи с коллегами и друзьями со всех уголков России.

*Алексей Саклаков,  
депутат Законодательного Собрания  
Забайкальского края, к.м.н.*

## **ЗАСЕДАНИЕ ЗАБАЙКАЛЬСКОГО КРАЕВОГО ОБЩЕСТВА ХИРУРГОВ**

28 ноября 2014 г. состоялось очередное заседание Забайкальского краевого общества хирургов. Тема заседания "Актуальные вопросы диагностики и лечения заболеваний поджелудочной железы". Было представлено 5 сообщений из разных медицинских организаций г. Читы.

С докладом выступил заведующий кафедрой лучевой диагностики с курсом онкологии, д.м.н., профессор Погребняков В.Ю. (Информация о XXI Конгрессе хирургов гепатологов-панкреатологов (г.Пермь, сентябрь 2014г.). Была представлена новая информация в хирургической гепатологии и панкреатологии по следующим темам : абсцессы печени, "свежие" повреждения желчных протоков, хирургическое лечение холангиокарциномы и колоректальных метастазов в печени, послеоперационный панкреатит, миниинвазивные декомпрессионные технологии при механической желтухе опухолевого генеза, печеночная недостаточность у хирургических больных. Также состоялась секция молодых ученых, заседание координационного совета Секции ассоциации по чрескожным миниинвазивным технологиям и заседание правления Ассоциации. Особый интерес вызвала проблема повреждения внепеченочных желчных протоков. Отмечено, что реконструктивные операции следует проводить в первые 3-5 суток с момента повреждения. В

более поздние сроки, при наличии улавливающего дренажа, проводятся поздние вмешательства (через 1,5-2 месяца). Наиболее оптимальной операцией при повреждении холедоха является гепатикоеноаноанастомоз на короткой петле.

Со вторым сообщением выступил заведующий отделением общей хирургии ГУЗ "ГКБ №1" Лобанов Л.С. (Информация о съезде хирургов-гастроэнтерологов, г. Геленджик, 5-7 ноября 2014 г.). Рассматривались вопросы хирургических осложнений в лечении заболеваний пищевода, желудка, желчевыводящих путей, поджелудочной железы, толстой кишки. Большое внимание было уделено ошибкам и осложнениям в антирефлюксной хирургии, тактике при повреждениях желчных протоков при малоинвазивном лечении желчнокаменной болезни, проблеме острого панкреатита. Отмечено, что несмотря на значительное снижение хирургической агрессии при остром панкреатите, еще достаточно велик процент ранних лапаротомий, что приводит к развитию инфицированного панкреонекроза и увеличению осложнений и летальности.

Проблеме малоинвазивных технологий при остром панкреатите была посвящена лекция заведующего кафедрой факультетской хирургии, д.м.н., профессора С.Л. Лобанова ("Возможности лечебной лапароскопии при остром панкреатите"). Подробно были представлены возможности лапароскопии в лечении острого деструктивного панкреатита осложненного ферментативным перитонитом.

Большой интерес вызвало сообщение врача-хирурга отделения гнойной хирургии ГУЗ "ККБ" А.В.Юдина ("Хирургическое лечение хронического панкреатита"). Был представлен опыт 10 операций по поводу тяжелых болевых форм хронического панкреатита с хорошим эффектом.

Заключительное сообщение сделал аспирант кафедры факультетской хирургии Яшнов А.А. ("Особенности течения панкреонекроза у беременных"). Было представлено два клинических случая панкреонекроза у беременных по данным ГУЗ "ГКБ №1". Отмечено, что имеет значение гормональный фактор в развитии данной патологии.

Очередное заседание прошло на высоком уровне, вызвало бурное обсуждение по актуальным проблемам в панкреатологии.

*Председатель общества хирургов  
Забайкальского края д.м.н., профессор  
С.Л.Лобанов*

*Ответственный секретарь  
к.м.н., доцент Ю.С.Ханина*



**РАСШИРЕННОЕ СОВМЕСТНОЕ ЗАСЕДАНИЕ  
ОБЩЕСТВА ОНКОЛОГОВ ЗАБАЙКАЛЬСКО-  
ГО КРАЯ С ОБЩЕСТВОМ ХИРУРГОВ,  
ОБЩЕСТВОМ ЭНДОКРИНОЛОГОВ  
ЗАБАЙКАЛЬСКОГО КРАЯ**

25 сентября 2014г. на базе Забайкальского краевого онкологического диспансера (ЗКОД) состоялось расширенное совместное заседание Общества онкологов Забайкальского края с Обществом хирургов Забайкальского края и Забайкальским обществом эндокринологов. В работе приняли участие свыше 100 врачей различных специальностей: онкологи, эндокринологи, хирурги, терапевты.

Доминантной темой обсуждения являлась вопросы современной диагностики и лечения узловых образований щитовидной железы.

С вступительным словом к присутствующим обратилась заведующая курсом онкологии, заслуженный врач РФ, к.м.н., доцент Каюкова Т.В. В выступлении была подчеркнута актуальность единого подхода врачей терапевтов, эндокринологов, хирургов, онкологов к вопросам диагностики, различных видов лечения, диспансерного наблюдения и реабилитации больных с узловыми образованиями в щитовидной железе.

С докладом "Современные подходы к диагностике и лечению медуллярного рака щитовидной железы" выступила заведующая хирургическим отделением опухолей головы и шеи Забайкальского краевого онкологического диспансера Сукорцева Н.С. В 2014г. на базе Краевого онкологического диспансера на диспансерном учете находится 18 пациентов с диагнозом медуллярный рак щитовидной железы, из них 3 пациента с местно-распространенным и 1 с метастатическим процессом. Стадийность опухолевого процесса: I стадия - 21,4%, II - 14,3%, III - 35,7%, IV - 28,6%.

О тактике врача эндокринолога при узловых образованиях щитовидной железы рассказал ассистент кафедры госпитальной терапии и эндокринологии, к.м.н. Серкин Д.М. Докладчик в полной мере также осветил вопросы реабилитации больных после хирургического лечения опухолей щитовидной железы.

Опыт лечения больных с узловыми образованиями щитовидной железы на базе Городской клинической больницы №1 (ГКБ №1) представил заведующий кафедрой факультетской хирургии с курсом урологии, д.м.н., профессор Лобанов Л.С.

Заведующий хирургическим отделением Краевой клинической больницы (ККБ) Прохоров Н.Б. сообщил о тактике, возможностях хирургического лечения патологии щитовидной железы в своем учреждении.

В работе общества активно принимали участие врачи практического здравоохранения, обсуждая возможности проведения сцинтиграфии щитовидной железы, радиойодтерапии в Забайкальском краевом онкологическом диспансере. Также на заседании дискутировался вопрос о гормональной реабилитации больных после оперативного лечения на щитовидной железе.

Сукорцева Н.С. информировала аудиторию о современных подходах к лечению высококодифференцированного рака щитовидной железы и возможностях радиойодтерапии. Докладчик предоставила комплексную информацию по эпидемиологии рака щитовидной железы в Забайкальском крае. В 2013г. в нашем регионе показатель заболеваемости от этой опухоли составил 5,7 на 100 тыс. населения (6,7 по России). На ранней стадии опухолевый процесс выявляется менее чем у 30% заболевших.

Для оценки качества оказания хирургической помощи больным с диагнозом рак щитовидной железы было проанализировано 1079 регистрационных карт злокачественных больных (Ф.№030- 6/ГРР). Соотношение мужчин и женщин составило 104:975 (9,6%:90,4%) соответственно. Распределение по стадиям: I стадия - 514 (48,7%), II - 233 (22,0%), III стадия - 274 (25,9%), IV - 22 (2,08%), не уточненная стадия - 12 (1,13%). В 95,4% случаев это высококодифференцированный рак, 4,6% - низкодифференцированный рак.

Основным методом лечения рака щитовидной железы является хирургический. Большая часть больных, по данным карт, была прооперирована в ККБ - 396 больных (37,6%) и в ЗКОД - 380 больных (36,1%), остальная часть пациентов в ГКБ № 1 - 82 больных (7,8%), Краевом диагностическом центре - 24 больных (2,3%), Дорожной клинической больницы на станции Чита 2 - 74 больных (7,0%), 321 окружном военном госпитале - 18 больных (1,7%), госпитале УВД - 2 (0,2%), КБ № 3 - 8 (0,7%), Краевой больнице № 4 - 31 (2,8%), лечебно-профилактических учреждениях других регионов - 37 (3,5%).

Объем оперативных вмешательств распределился следующим образом: тиреоидэктомия - 27,07%, гемитиреоидэктомия - 48,5%, суб-

тотальная резекция железы - 18,3%, тиреоидэктомия с лимфодиссекцией - 3,2% случаев. При этом 9,86 % пациентам в последующем потребовалось повторное хирургическое вмешательство. 53,3 % - пациенты, ранее оперированные в ККБ № 1; 19,1 %- ЗКОД; 10,8%-ДКБ ст. Чита 2; 6,6%-ГКБ №1; 4,16- КБ № 4; 3,3- КДЦ; 1,6%-321 ОВКГ; 0,83%- КБ №3. Вероятно, такой высокий процент повторных оперативных вмешательств связан: 1) с неполным обследованием больных с узловыми новообразованиями щитовидной железы (тонкоигольная аспирационная биопсия под УЗ контролем, скintiграфия щитовидной железы, консультация онколога, уровень онкомаркеров) и 2) отсутствием возможности проведения срочного интраоперационного гистологического и цитологического исследования операционного материала для выбора адекватного объема оперативного вмешательства, что должно проводиться в каждом случае органосохраняющей операции на щитовидной железе. Для проведения данного исследования оборудование и кадровый потенциал имеется только в ЗКОД.

А также при анализе карт нами было выявлено нарушение стадирования опухолевого процесса в ЛПУ края и города, что имеет важное значение для определения дальнейшей тактики ведения и лечения больных и искажает анализ показателей заболеваемости в Забайкальском крае.

В 32,34 % больным потребовалось дальнейшее специализированное лечение (31,6% - послеоперационная лучевая терапия, 0,74% - радиойодтерапия). При этом сроки последовательности лечения были не соблюдены и увеличены в тех случаях, когда больные были оперированы вне ЗКОД.

В целях обеспечения единой системы обследования, лечения и реабилитации больных узловыми новообразованиями и раком щитовидной железы в Забайкальском крае предлагаем определить головным учреждением по оказанию медицинской помощи взрослому населению Забайкальского края и г. Читы больным с узловыми новообразованиями и раком щитовидной железы - Забайкальский краевой онкологический диспансер.

По мнению участников заседания, данное мероприятие прошло продуктивно, рассмотренные вопросы по диагностике и лечению узловых образований щитовидной железы были освещены многогранно с позиции разных специалистов, что, несомненно, поможет оптимизировать работу врачей в дальнейшем и улучшить результаты лечения больных с раком щитовидной железы.

*Председатель Забайкальского  
общества онкологов  
к.м.н., доцент Каюкова Т.В.*

*Секретарь Сукорцева Н.С.*

**ЮБИЛЕЙ**

**ЕЛИЗАВЕТА ПАВЛОВНА  
ЧЕТВЕРТАКОВА**  
(К 100-летию со дня рождения)

7 ноября 2014 года Елизавете Павловне Четвертаковой исполнилось бы 100 лет.

Врач-педиатр, профессор, доктор медицинских наук Елизавета Павловна Четвертакова, с именем которой связана история создания педиатрического факультета и развития педиатрии как науки в Забайкальском крае, родилась 7 ноября 1914 года. Более 60 лет отдано Елизаветой Павловной охране здоровья детей Читинской области после окончания в 1940 году Томского медицинского института.

С началом Великой Отечественной войны, из аспирантуры Томского института молодая девушка была мобилизована в ряды советской Армии и работала врачом в Читинском травматологическом госпитале, спасая жизни раненых.

Высокая заболеваемость и смертность детей в военное время потребовала укрепления службы охраны детства, и Е.П. Четвертакова самоотверженно трудилась в должности участкового педиатра, а затем - главного врача детского объединения Центрального района г. Читы. Можно только догадываться, сколько сил, настойчивости приложено Е.П. Четвертаковой для обеспечения топливом, продуктами питания, медикаментами больных детей в трудное военное время. Детская больница Центрального района города отапливалась печкой, построенной еще в XIX веке, выложенной красочным кафелем и являясь "исторической ценностью". Кстати, эта печка сохранилась до

нашего времени. К декабрю 1943 года иссякли последние запасы дров и угля. И это в 40-50-градусные забайкальские морозы! На все запросы руководства больницы был один ответ: "Топлива в городе нет!". Будучи актрисой по натуре, рано утром в канун нового года Елизавета Павловна, несмотря на возмущенные вопли девушки-секретаря, ворвалась в кабинет секретаря горкома партии, упала на стул и разрыдалась в голос: "Дети..., они замерзают..., умирают в больнице от холода и голода". Наутро следующего дня в ворота городской больницы въехала машина, доверху нагруженная углем. И это был не единичный случай. Всеми правдами и неправдами Елизавете Павловне удавалось добиться положительного результата во благо детей и медицинских работников.

С открытием кафедры детских болезней Читинского государственного медицинского института в 1957 году Е.П. Четвертакова была приглашена на должность ассистента. В 1960 году после защиты кандидатской диссертации "Ревматизм у детей Восточного Забайкалья" доцент Четвертакова была избрана заведующей кафедрой. Изучая заболевания сердца и суставов у детей в условиях Забайкалья, она создала проблемное направление научных исследований по краевой патологии. В коллективе ЧГМИ Елизавета Павловна проявила неиссякаемую энергию организатора, педагога, ученого и врача, воспитывая в студентах и молодых врачах интерес к защите детей. В 1967 г. Елизавета Павловна успешно защитила докторскую диссертацию на тему "Клиника урловской болезни у детей" и стала первым профессором педиатром в г. Чите. Выполняя научные исследования, Е.П. Четвертакова объездила все районы Читинской области, оказывая на месте помощь больным детям, решая организационные вопросы с медицинскими работниками и местными органами управления.

Ею опубликовано более 200 научных работ, осуществлено научное руководство над 12 кандидатскими диссертациями. Ее ученики возглавляют в настоящее время научные подразделения медицинской академии. Об оптимизме, энергии, трудоспособности Елизаветы Павловны ходили легенды. Ее знали все врачи, дети, родители и родственники детей города Читы, многих районов Забайкалья. Да и сейчас мало найдется читинцев старше 40 лет, не знавших Елизаветы Павловны.

Елизавета Павловна была человеком с широким кругом интересов. Она прекрасно знала

отечественную и зарубежную литературу, любила классическую музыку, разбиралась в живописи. Елизавета Павловна и сама писала стихи, и даже поэмы в стихах, нисколько не смущаясь читать их на банкетах, вечеринках и т.д. Особенно она любила петь романсы и арии из известных опер, посвящая их исключительно мужчинам - преподавателям нашего института.

Долгое время профессор Е.П. Четвертакова была членом Учёного Совета по педиатрии Хабаровского медицинского института. До сих пор сотрудники Хабаровского мединститута тепло отзываются о благожелательном отношении к соискателям со стороны Елизаветы Павловны, дававшей всегда положительные рецензии, и в то же время дельные замечания и советы.

В 70-х годах возникла острая необходимость в подготовке собственных педиатров, и в 1979 году по инициативе Е.П. Четвертаковой, ректора ЧГМИ, профессора В.Н. Иванова, доцента, будущего бессменного декана педиатрического факультета А.В. Серкина в медицинском институте был открыт педиатрический факультет. За 35 лет существования педиатрический факультет ЧГМА подготовил более полутора тысяч детских врачей, работающих как в Забайкальском крае, так и в других регионах России, СНГ, дальнего зарубежья. Это высококвалифицированные специалисты, являющиеся в большинстве, непосредственными учениками Елизаветы Павловны, и всегда с добротой, благодарностью, участием вспоминающие о ней.

Профессором Е.П. Четвертаковой подготовлены заведующие педиатрическими кафедрами, образованными в 1990 году: пропедевтики детских болезней, госпитальной педиатрии, педиатрии ФПК и ППС, детских инфекционных болезней, детских болезней лечебного и стоматологического факультета. Настоящие преподаватели профильных кафедр педиатрического факультета в основном являются учениками Елизаветы Павловны. Ведущие специалисты и руководители лечебно-профилактических учреждений г. Читы и Забайкальского края также прошли школу профессора Четвертаковой.

Студенты всегда с уважением и любовью относились к профессору. Охотно шли к ней на собеседование, твёрдо зная, что двойку не получают. Высоко требовательная в работе и учёбе к студентам, интернам, клиническим ординаторам в течение года, она была удивительно лояльна к ним на экзаменах.

Елизавета Павловна, будучи требовательна

к себе, воспитывала в нас интерес к профессии, любовь к детям. До сих пор мы вспоминаем ее артистичные и в то же время высоко информативные обходы, лекции, практические занятия. Нередко мы ломали головы над сложным больным, проводя дифференциальную диагностику в широком плане, не находя конечного результата. Елизавете Павловне достаточно было взглянуть на больного, и диагноз был готов, как всегда верный. Лишь позднее, с возрастом, мы поняли, что никакие самые современные диагностические аппараты не заменят клинического опыта настоящего врача. Консультируя больных, Елизавета Павловна демонстрировала молодым врачам элементы этики, деонтологии, внимания к больному ребёнку и его родителям. Беседа с родителями больного ребёнка затягивалась, нередко на полчаса, а то и дольше. Не меньше времени уходило на клиническое обследование пациента. При обходах в отделении раннего возраста, Елизавета Павловна подолгу беседовала с матерями, уделяя особое внимание питанию грудного ребёнка, характеру лактации кормящей мамы. Нередко одного совета Елизаветы Павловны по коррекции диеты больному ребёнку было достаточно для достижения эффективного лечения, которого не могли добиться долгое время. Обычно Елизавета Павловна приходила задолго до начала работы, и очень радовалась весёлым крикам детей, сопровождаемым успокоительными окриками медицинских сестёр и санитарок: "Если ребёнок балуется, значит - он здоров!". Утренние отчёты дежурных врачей превращались в настоящие обсуждения тяжёлых и сложных больных и являлись школой профессиональной подготовки молодых специалистов.

Е.П. Четвертакова своим примером пропагандировала здоровый образ жизни. Практически до конца своих дней она совершала длительные походы в лес, причём чаще одна. Во время этих прогулок она громко читала лекции лесным жителям, повторяя и запоминая материал, либо стихи. Однажды во время подобной зимней прогулки она столкнулась с молодым человеком, попытавшимся сорвать с неё шапку. Елизавета Павловна, не испугавшись, схватила подвернувшуюся палку и стала активно наступать на противника с устрашающим криком. Молодой человек трусливо отступил, повторяя: "Что ты бабушка, что ты бабушка...". Больше всего в этой ситуации её оскорбило, что её обозвали бабушкой: "Какая я ему бабушка, я - профессор!". Родившись и выросши

в рабочей семье, Елизавета Павловна очень гордилась, что стала врачом, профессором. С глубокой любовью она относилась к своей матери, жившей вместе с ней. Надо было видеть, с какой трогательной заботой профессор ухаживала за своей престарелой матерью, как оплакивала её утрату.

Трудовая деятельность доктора медицинских наук, профессора Е.П. Четвертаковой отмечена правительственными наградами, в том числе орденом Трудового Красного Знамени. Ее имя занесено в Книгу Почета ЧГМА, "Энциклопедию Забайкалья".

Елизавета Павловна ушла на заслуженный отдых в возрасте старше 80 лет. Однако она продолжала работать консультантом на кафедре ФПК и ППС ЧГМА, осуществлять консультативные приемы в детской городской клинической поликлинике. В последние три года Елизавета Павловна из-за тяжелой болезни не могла работать, однако она продолжала интересоваться жизнью академии, успехами своих учеников, заочно консультировала больных.

3 января 2005 года не стало нашего Учителя Елизаветы Павловны.

Мы гордимся тем, что прошли классическую школу Детского врача и благодарны за это Елизавете Павловне Четвертаковой.

*Коллектив кафедры  
пропедевтики детских болезней ЧГМА*

## АВДЕЕВА ЛЮДМИЛА БОРИСОВНА (к 65-летию со дня рождения)



Авдеева Людмила Борисовна родилась 26 декабря 1949 года в г. Нежин Черниговской области в семье военнослужащего. В 1973 году окончила лечебный факультет Читинского медицинского института. Во время учебы в медицинском институте активно занималась в научном студенческом обществе. После окончания медицинского института направлена на работу врачом терапевтом в 10-е терапевтическое отделение Читинской областной больницы им. В.И. Ленина. Руководителем отделения была Е.Н. Харламова. Под ее руководством Людмила Борисовна получила первые знания и опыт в практической гематологии. В мае 1981 года было организовано гематологическое отделение на базе Областной клинической больницы на 30 коек. Заведующей была назначена Л.Б. Авдеева, под ее руководством начинали работать врачи Т.С. Юркова и Л.М. Петелина, старшей мед. сестрой была В.Г. Смолина.

Вся трудовая деятельность Людмилы Борисовны связана с гематологией. Под ее руководством была проделана большая работа: в поликлинике начал функционировать кабинет с приемом врача гематолога, проводилась большая организационно-методическая работа, организовывались конференции по гематологии с клиническим разбором случаев редких гематологических заболеваний, впервые был создан компьютерный регистр больных в Забайкальском крае с онкогематологическими заболеваниями. Учитывая многолетний и плодотворный

опыт работы Л.Б.Авдеевой по организации специализированной помощи взрослым с гематологическими заболеваниями, она была назначена главным внештатным гематологом Читинской области, а затем и Забайкальского края. Зная характер и целеустремленность Людмилы Борисовны, можно с уверенностью сказать, что все вопросы она решала высокопрофессионально и ответственно. Людмила Борисовна Авдеева неоднократно повышала свои знания на базах Институты усовершенствования врачей гг. Санкт-Петербурга и Москвы, Гематологического научного центра г. Москвы. Она активно принимает участие в работе Всероссийских съездов гематологов, Европейской гематологической Ассоциации, межрегиональных научных конференциях, является членом правления Байкальской Ассоциации гематологов.

Людмила Борисовна воспитала квалифицированный и дружный медицинский коллектив, при этом проявляя достаточную настойчивость, требовательность и решительность во всех организационных и лечебных процессах. Она благодарна своим сотрудникам, которые долгие годы работали рядом с ней, и о которых говорит всегда с большим уважением и признательностью. Это Д.Б. Дашеева, Н.П. Батеева, З. Цырендоржиева, Л.С. Сулова. Ученики постоянно окружают ее теплом и вниманием. Они продолжают работать в Краевом онкологическом диспансере, Городской клинической больнице №1, Краевом кардиологическом диспансере и других учреждениях здравоохранения края. В Краевой клинической больнице продолжают традиции гематологии Е.А. Андреевская, Г.В. Левада, Е.В. Устинова, И.В. Бакшеева, Н.С. Гайбадулина и многие другие. Каждый, кто работал с Людмилой Борисовной Авдеевой, удивлялся ее работоспособности, нестандартности мышления и преданности избранному делу. Всегда энергичная, со стремлением двигаться вперед, навстречу мыслям и делам, она любит путешествовать, увлекается музыкой и литературой. Л.Б. Авдеева в настоящее время продолжает трудовую деятельность врачом гематологом в поликлиническом отделении Краевой клинической больницы. Она является соавтором многих научных публикаций в Забайкальском крае. Людмила Борисовна Авдеева - врач гематолог высшей квалификационной категории и имеет зас-

луженные награды. В 1981 г. объявлена благодарностью за активную работу по пропаганде безвозмездного донорства. В 1984 г. награждена медалью за освоение Байкало-Амурской магистрали. В 1999 г. награждена Почетной грамотой Министерства здравоохранения Российской Федерации. С 2000г. Ветеран труда. В 2002г. присвоено почетное звание "Заслуженный работник здравоохранения Читинской области". Людмила Борисовна награждена Почетными грамотами Комитета здравоохранения Читинской области и Министерства здравоохранения Забайкальского края (1999, 2004, 2008, 2009гг.) и др.

Коллеги, ученики, благодарные пациенты поздравляют Людмилу Борисовну Авдееву с днем рождения и желают здоровья, счастья, долголетия и творческих успехов!

*Коллектив  
гематологического отделения  
Краевой клинической больницы*

**Информационное письмо №1**

**Министерство здравоохранения Забайкальского края  
Забайкальское краевое общество хирургов  
Законодательное собрание Забайкальского края  
ГБОУ ВПО "Читинская государственная медицинская академия" Минздрава РФ  
Кафедра факультетской хирургии с курсом урологии**

Уважаемые коллеги!

Приглашаем Вас принять участие в  
*Всероссийской научно-практической конференции с международным участием  
"Актуальные вопросы малоинвазивной хирургии", посвященной 20-летию  
Читинского городского центра эндохирургии*

**21-22 мая 2015 года г. Чита**

**ПРЕДСЕДАТЕЛИ ОРГКОМИТЕТА:**

**Лобанов Сергей Леонидович** - заведующий кафедрой факультетской хирургии, д.м.н., профессор, заслуженный врач РФ, председатель Забайкальского краевого общества хирургов.

**Саклаков Алексей Викторович** - заместитель председателя Забайкальского краевого общества хирургов, депутат законодательного собрания Забайкальского края.

**ОТВЕТСТВЕННЫЙ СЕКРЕТАРЬ:**

**Ханина Юлия Сергеевна** - к.м.н., доцент кафедры факультетской хирургии с курсом урологии ГБОУ ВПО ЧГМА, ответственный секретарь Забайкальского краевого общества хирургов.

**ЧЛЕНЫ ОРГКОМИТЕТА:**

1. Ларева Наталья Викторовна - проректор по НИР ГБОУ ВПО ЧГМА, д.м.н., профессор.
2. Шаповалов Константин Геннадьевич - проректор по лечебной работе ГБОУ ВПО ЧГМА, д.м.н.
3. Погребняков Владимир Юрьевич - заведующий кафедрой лучевой диагностики с курсом онкологии ГБОУ ВПО ЧГМА, д.м.н., профессор, заслуженный врач РФ.
4. Намоконов Евгений Владимирович - заведующий кафедрой общей и специализированной хирургии с курсом топографической анатомии и оперативной хирургии, д.м.н., профессор.
5. Лобанов Леонид Сергеевич - заведующий отделением общей хирургии ГУЗ "ГКБ №1".
6. Митупов Игорь Маюрович - заведующий хирургическим отделением окружной больницы (Агинское).
7. Размахнин Евгений Владимирович - доцент кафедры факультетской хирургии с курсом урологии ГБОУ ВПО ЧГМА, к.м.н.
8. Усков Сергей Анатольевич - консультант по хирургии Министерства здравоохранения Забайкальского края.
9. Шовдра Иван Иванович - главный врач ГУЗ "ГКБ №1".
10. Скажутин Валерий Георгиевич - заведующий хирургическим отделением "Академия здоровья".
11. Миromanов Александр Михайлович - заведующий кафедрой травматологии и ортопедии ГБОУ ВПО ЧГМА, д.м.н.
12. Кошмелев Александр Александрович - заведующий курсом урологии ГБОУ ВПО ЧГМА, доцент, к.м.н., председатель общества урологов Забайкальского края.
13. Самойлов Вячеслав Валерьевич - к.м.н., ассистент кафедры травматологии и ортопедии ГБОУ ВПО ЧГМА.
14. Скворцов Евгений Валерьевич - заведующий отделением хирургии НУЗ "Дорожная клиническая больница".
15. Соловьев Вадим Юрьевич - заведующий отделением торакальной хирургии ГУЗ "Краевая клиническая больница".

16. Блюменкранц Алексей Эльдгардович - заведующий отделением эндохирургии ГУЗ "Краевая клиническая больница".
17. Цоктоев Дармажап Балданович - главный врач ГУЗ ЦРБ (Могойтуй).

### **ПРЕДСТАВЛЕНИЕ ТЕЗИСОВ**

1. Объем тезисов не должен превышать 1 страницы текста.
2. Тексты оформляются в формате редактора Microsoft Word, все поля 2 см, шрифт Times New Roman, кегль 12, межстрочный интервал 1,5. Текст тезисов необходимо направить в виде отдельного файла с указанием ФИО первого автора - Иванов И.И. тезисы. doc.
3. При форматировании текста нельзя использовать знак переноса слов. Если при работе в MS Word перенос слов установлен автоматически, его необходимо отключить, используя пункты меню "сервис", "язык", "расстановка переносов".
4. Выходные данные тезисов форматируются по "центру" страницы. Название (не более 10 слов) оформляется прописными буквами на русском языке. ФИО авторов оформляются строчными буквами курсивом на русском языке. Инициалы помещаются перед фамилией автора. Порядок, в котором будут указаны авторы, определяется их совместным решением. Город и название учреждения оформляются строчными буквами курсивом на русском языке.
5. В тезисах должны быть изложены структура, цель исследования, материалы и методы, основные результаты и основные выводы.
6. Тезисы, несоответствующие указанным редакционной коллегией требованиям, к опубликованию не принимаются!

### **Порядок представления.**

Срок подачи тезисов до 01 марта 2015 года на электронный адрес: [assistenty@yandex.ru](mailto:assistenty@yandex.ru)

При отправке просьба указать в графе тема (ntpbcs). Просьба следовать указанным требованиям. Тезисы, оформленные не по требованиям, публиковаться не будут.

В рамках конференции будут организованы: медицинская выставка, круглые столы, клинические разборы, посвященные наиболее актуальным проблемам малоинвазивной хирургии.

В проведении конференции планируется участие ведущих специалистов Сибирского и Дальневосточного региона.

МЕСТО проведения: ГБОУ ВПО "Читинская государственная медицинская академия".

Все вопросы по организации конференции направлять на адрес: [assistenty@yandex.ru](mailto:assistenty@yandex.ru)

Оргкомитет.